~~14. C. 145~~ 19. G. 1

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/tudecritiquede00fr

Au mon vieux et brave Carter
souvenir d'une bonne année

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

H. Frémy

ÉTUDE CRITIQUE

DE

LA TROPHONÉVROSE

FACIALE

(PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE)

1/2 Goldmor C

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

LE Dr HENRI FRÉMY

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris.
Médaille de bronze de l'Assistance publique,
Membre de la Société anatomique.

a

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Rue Monsieur-le-Prince, 31.

1872

EDINBURGH MEDICAL LIBRARY

A MON PÈRE ET MAITRE DANS LES HOPITAUX,

M. LE DOCTEUR FRÉMY,

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX,

MM. GOSSELIN, DELASIAUVE, BÉHIER, DOLBEAU, CUSCO, DELPECH.

A la Mémoire de mon Maitre, M. JARJAVAY.

A MM. CHARCOT ET BROWN-SÉQUARD.

ÉTUDE CRITIQUE

DE LA

TROPHONÉVROSE FACIALE

(PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE)

INTRODUCTION.

La trophonévrose (de τροφη, nourriture, et νευρον, nerf : névrose de la nutrition) est une atrophie partielle survenant sous l'influence d'une lésion des nerfs de la région affectée.

Ayant eu l'occasion d'observer quelques cas de trophonévrose faciale, j'ai pu me convaincre qu'il s'en fallait de beaucoup que tout fût dit sur ce sujet.

Aussi ai-je pensé qu'il y aurait peut-être quelque intérêt à rapporter ces observations.

Une autre considération m'a déterminé à agir ainsi :

Tous les auteurs qui, jusqu'en 1870, se sont occupés de la question (Romberg, Stilling, Guttmann, Rosenthal, Eulenburg, etc.), après une analyse très-consciencieuse des faits, en sont arrivés, par voie d'exclusion, à cette conviction que l'atrophie partielle de la face est bien une affection nerveuse, et la plupart y

ont vu le résultat d'un trouble de ces nerfs inventés par Samuel, les nerfs trophiques.

En 1870, le Dr Lande, dans un travail très-sérieux sur le même sujet, usant aussi du droit de la conception *à priori*, sur les questions où la preuve directe fait encore défaut, a cru devoir rejeter l'opinion généralement admise, et créer une théorie nouvelle.

Pour lui il n'y a, dans ce qu'on a désigné sous le nom de trophonévrose, qu'une atrophie idiopathique, essentielle, du tissu *lamineux*. Cette atrophie n'est subordonnée à aucune influence supérieure; elle n'est le résultat d'aucune cause appréciable; elle est à elle seule toute l'affection, et le système nerveux n'y joue absolument aucun rôle. Ce n'est pas une trophonévrose, c'est une *aplasie lamineuse*.

Plusieurs pathologistes ont déjà déclaré que les arguments du Dr Lande ne les avaient point convertis à la nécessité de cette transformation de la trophonévrose en aplasie lamineuse.

Il m'a semblé aussi que le médecin de Bordeaux faisait trop bon marché de la doctrine de l'influence nerveuse sur la nutrition, et surtout de l'appoint et du développement apportés aux vues primitives de Samuel, par les recherches de Mittchell, Keen, Morhouse, Mougeot, Charcot, Vulpian, etc.

Sans doute bien des ombres planent encore sur ces nouveaux horizons de la pathologie; mais l'ensemble des documents que la science possède aujourd'hui, et que M. Charcot a si brillamment résumés dans ses Leçons, démontre exactement la corrélation étroite qui existe entre les troubles trophiques les plus variés et les lésions nerveuses.

Je voudrais justement faire remarquer, par cette étude, combien les dernières investigations ont augmenté les présomptions en faveur de la théorie nerveuse de la trophonévrose.

C'est là mon seul but, et je ne pouvais avoir des prétentions moins modestes sur le point de pathologie où l'examen *post-mortem* n'a pas encore été fait.

Il ne faut donc pas s'attendre ici à une conclusion définitive. — Mais puisqu'il s'agit d'une affection si peu connue, si obscure, le moindre tribut n'est pas méprisable, toute tentative est à pardonner.

Je procéderai dans l'ordre suivant :

1° Je rapporterai toutes les observations de trophonévrose que j'ai pu recueillir, non-seulement les cas cités par M. Lande, mais encore les cas plus récents que j'ai trouvés dans les ouvrages étrangers, et aussi ceux que j'ai pu observer moi-même. J'y joindrai les remarques qu'ont faites à leur sujet les différents auteurs qui les ont étudiés.

2° J'exposerai les différentes lésions qui peuvent reconnaître pour cause une altération du système nerveux, et il sera facile d'en rapprocher, pour les comparer, les lésions apparentes de la trophonévrose.

3° Je discuterai les déductions de M. Lande, soulignant les particularités qui, en dehors des troubles trophiques eux-mêmes, militent contre l'aplasie lamineuse, et en faveur de la trophonévrose.

4° Enfin, je conclurai que l'atrophie partielle de la face est bien une trophonévrose : j'essayerai d'établir quelle partie du système nerveux y est intéressée, et quelles suppositions on peut faire à l'heure actuelle sur le mécanisme intime de production de la trophonévrose.

Qu'il me soit permis, avant de commencer, de rendre hommage à la bienveillance et la générosité de M. le Dr Charcot, qui, avec sa bonté habituelle, a bien voulu mettre à ma diposition, sa science et sa précieuse bibliothèque étrangère.

Je remercie mes amis Hanot et Labadie-Lagrave, qui m'ont aidé par leur obligeance affectueuse dans la tâche difficile que j'ai entreprise.

CHAPITRE PREMIER.

Observation I (Parry). — Parry nous donne l'observation d'une anglaise, âgée de 28 ans, qui, à l'âge de 15 ans, fut prise tout à coup d'une hémiplégie du côté gauche, accompagnée de troubles intellectuels.

La malade a souffert, à différentes époques, de céphalalgie, et, depuis le premier accès da sa maladie, la moitié gauche de la face s'est atrophiée en même temps que les cheveux et les poils de la partie supérieure gauche du corps, de noirs qu'ils étaient, devenaient blancs. Cette coloration blanche est exactement limitée à la ligne médiane.

Les parents racontent en outre que, lors du premier accès de la maladie, il y avait eu un affaiblissement de toutes les fonctions du côté gauche de la face, ainsi qu'une grande faiblesse dans le bras gauche.

La langue est atrophiée à gauche, et sa pointe dévie du même côté.

Les douleurs de tête s'aggravèrent sous l'influence d'un traitement par l'alcool.

Au moment où Parry vit la malade, les symptômes indiqués ci-dessus avaient disparu ; il ne restait plus qu'une légère surdité de l'oreille gauche, l'émaciation du visage et de la langue, ainsi que le changement de coloration des cheveux. De plus, quand la malade reposait sur le côté gauche, elle ressentait des pulsations douloureuses insupportables, au point d'être obligée de changer de position.

Remarques. — Aucun auteur ne donne son opinion sur la nature de cette observation. Parry lui-même ne conclut pas. Il y a des troubles nerveux assez intenses et qui caractérisent le début de l'affection.

On voit d'abord l'existence d'une hémiplégie, les maux de tête, les troubles de nutrition des bulbes pileux, la surdité du côté affecté.

Malheureusement l'observation de Parry est bien incomplète et superficielle. Ainsi, il insiste bien sur les maux de tête qui paraissent avoir été très-violents, mais il n'en donne pas le caractère. Toutefois, il en parle comme revenant par accès et étant douloureux et pulsatifs, surtout quand la malade est appuyée sur le côté affecté.

Au moment du premier accès de l'affection, cet auteur nous signale un affaiblissement de toutes les fonctions du côté gauche de la face. Mais il se contente de cette observation sans nous donner l'état de la motilité et de la sensibilité qui ont pu être altérées. Quant à la température, il ne l'a pas prise directement sur le côté atrophié. Elle est la même, prise dans le conduit auditif des deux côtés; de plus, comme il ne fait mention d'aucun trouble des sécrétions et de la coloration du côté gauche, l'atrophie latérale de la langue et la déviation de sa pointe à gauche ont une certaine valeur au point de vue de la lésion nerveuse.

Enfin, ces mots : « accès, douleurs pulsatives » peuvent-ils faire soupçonner un caractère névralgique à l'affection? Les troubles trophiques de la peau, des bulbes pileux, des muscles qui se montrent dès le premier accès de la maladie, doivent être envisagés comme consécutifs à l'altération nerveuse.

Observation II (Bergson). — Jeune fille.

Antécédents.— Rien à remarquer. A la suite d'un refroidissement très-intense, elle a un exanthème fébrile qui paraît avoir été une fièvre scarlatine. Ce qui pourrait le faire croire, c'est qu'à la suite d'un autre refroidissement, il y a eu suppression de l'exanthème et brusque apparition de troubles généraux (œdème de la face, vomissements, céphalalgie, élévation de température, etc.), qui peuvent nous mettre sur la voie du diagnostic que Bergson a méconnu. Il s'agit probablement d'une albuminurie. Bergson diagnostique : état nerveux???

Cet état se complique d'une amygdalite phlegmoneuse du côté gauche.

Enfin, la malade aurait gardé de cet état une prédisposition rhumatismale, caractérisée par des douleurs localisées au côté gauche du corps et venant surtout pendant les temps froids et humides. Le côté gauche de la face y participe aussi.

C'est à la suite de cette angine tonsillaire que la malade souffre pendant six mois de douleurs très-violentes dans le côté gauche de la face et remarque l'amaigrissement du même côté de sa figure. Elle avait alors 13 ans.

Bergson la voit à 22 ans, et constate les lésions suivantes :

Aspect de la malade.

Visage jeune, bien nourri à droite; à gauche, vieux, ridé, amaigri. Atrophie de la peau, qui est sillonnée de rides, rude, sèche, pâle; la différence de coloration saute aux yeux. Atrophie du système pileux; calvitie sur la moitié gauche de la tête. Sourcils gauches tombés en partie. Les cils des paupières supérieure et inférieure raréfiés. Atrophie du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Déformation des traits de ce côté par diminution considérable de tous les diamètres, appréciée par la mensuration et limitée exactement à une ligne passant par le milieu du visage, de sorte que la moitié droite de la face fait une saillie de 2 ou 3 lignes sur la ligne médiane, au-dessus de la moitié gauche.

La cavité buccale présente des altérations considérables. La lèvre supérieure, jusqu'à son tubercule, et la lèvre inféricure, jusqu'à sa rainure, sont plus petites et plus aplaties à gauche. L'angle de la bouche par conséquent déformée. Les gencives plus pâles de ce côté. La moitié gauche de la langue très-atrophiée. L'arcade gauche du voile du palais plus excavée; la luette divisée en deux parties

inégales; l'amygdale gauche manque. (Cependant elle a été le siége d'un phlegmon.)

Pas de différence de température entre le côté sain et le côté malade. Du côté des fonctions physiologiques, aucune altération du côté des sens. Rien du côté de la sensibilité, sauf des douleurs semblables à celles qu'elle a eues pendant six mois après l'angine et qui reviennent quand elle s'expose au froid. Rien du côté de la motilité. Du côté des sécrétions, aucun trouble.

Les frictions répétées n'amènent que de la rougeur et pas de sueur. Cependant, la mère de la malade affirme qu'elle avait vu couler la sueur des deux côtés.

Bergson ne fait pas mention de l'atrophie des bulbes sébacés qui doit avoir lieu, puisque la peau est sèche, rude, pas luisante. Différence entre les deux pouls carotidiens : le gauche bat plus faiblement. Ses bruits sont plus sourds à l'auscultation. Le corps est sain. La malade est triste.

A l'âge de 36 ans, elle fut examinée par Scott, qui constate l'état suivant :

L'affection a fait des progrès.

Atrophie de la peau plus considérable; le derme est rétracté, comme raccorni; calvitie plus complète, surtout sur le pariétal. Sillon s'étendant du rebord sus-orbitaire à la tubérosité frontale. La peau de la paupière inférieure est singulièrement atrophiée. Le tissu cellulo-adipeux, surtout celui de la face, a totalement disparu. Décharnement de certains faisceaux musculaires. Le frontal ne se contracte plus par places, quand on fait froncer les sourcils à la malade; du côté de l'oreille, le temporal ne paraît recouvert que d'une mince couche musculaire. Les autres muscles de la face paraissent indemnes. Les lésions de la cavité buccale sont augmentées.

Atrophie du squelette confirmée par de nouvelles mensurations, et plus particulièrement de l'os frontal au niveau du sillon. L'œil et le pavillon de l'oreille subissent la même altération, qui paraît porter principalement sur les parties molles; mais les sens n'ont éprouvé aucune altération dans leurs fonctions. L'atrophie n'apporte au cou que de très-légères modifications..... (?). Faiblesse croissante dans les membres du côté gauche. Sensibilité et température intactes. Rien du côté des sécrétions. Pas de différence dans le pouls carotidien des deux côtés. Pas de douleurs de tête. Nymphomanie.

Remarques. — Bergson reconnaît un état morbide des tissus cellulo-adipeux. Sous quelle influence? L'état de la science (1837) ne lui permet guère de résoudre la question. Cependant comme il remarque une différence dans les battements du pouls carotidien, il invoque l'hypothèse d'une *action réflexe* sur les vaso-moteurs de la carotide gauche, déterminée par l'angine tonsillaire et par les accidents exanthématiques qui marquent le début de l'affection. L'atrophie ne serait qu'une conséquence de la diminution de l'afflux sanguin.

(1846). Pour Romberg, cette affection en général serait sous l'influence d'une lésion fonctionnelle du système nerveux trophique dont il admet l'existence.

(1851.) Pour Schott dans ces cas d'atrophie partielle, l'altération porte sur un ou sur la totalité des tissus de la région affectée.

L'absence de troubles dans la sensibilité, la motilité et les sécrétions lui font penser que l'on peut regarder le système nerveux ganglionnaire, par les nerfs trophiques nombreux qu'il émet, comme l'origine de la lésion.

Lande (1870) conteste à la maladie son origine et son caractère nerveux. C'est pour lui une simple atrophie primaire du tissu cellulo-adipeux. Il prétend que les cellules et les fibrilles du tissu conjonctif proprement dit disparaissent, tandis que les fibres élastiques sont épargnées. Il s'appuie, pour le prouver, sur la rétraction de tous les tissus qui compriment la peau contre les tissus sous-jacents, qui amène ainsi la coloration livide de la face, l'irritation des nerfs sensitifs, etc.

Pour ma part, je remarque, en reprenant l'observation par les antécédents, qu'il y a eu dans tout le côté gauche du corps et de la face un affaiblissement, qui n'a fait

que s'accroître; puisque la malade s'en plaint à Schott qui l'examine le dernier.

Bergson donne à ces douleurs localisées au côté gauche du corps le nom de « prédisposition rhumatismale. » Mais il est vraiment étrange que des douleurs de cette nature restent limitées à un côté du corps, alors que l'on sait que leur type est tout différent.

De plus, ce n'est qu'en revenant complètement à la santé que la malade qui s'est développée, s'aperçoit que la moitié gauche de sa face ne participe pas à l'embonpoint qu'elle reprend. Or six mois à partir de son angine, elle fait remarquer que le côté gauche de la face est le siége de très-violentes douleurs.

Il y a évidemment une corrélation bien manifeste entre les douleurs et l'atrophie.

L'atrophie elle-même offre des particularités intéressantes : la peau s'atrophie dans ses éléments, mais je ne crois pas que la calvitie qui arrive d'une façon concomitante puisse être attribuée à la pression de l'élément élastique sur le bulbe pileux ; je crois que la même lésion est la cause de l'atrophie de la peau et de ses dépendances; de plus elle n'existe pas seule, il y a de l'atrophie de certains muscles : tels que le frontal, qui par places ne se contracte plus; il y a atrophie d'un côté de la langue, et cette atrophie est bien trop considérable d'après le dessin qu'en donne Lande pour faire croire que le tissu cellulaire est seul intéressé. — Je reviendrai plus tard sur les lésions de la langue pour en dire ce que j'en pense.

Enfin les os participent eux-mêmes à l'atrophie, si l'on en juge par les mensurations prises à différentes époques; et si l'on regarde l'image de la femme Schmidt,

on peut voir que c'est surtout le frontal et le maxillaire inférieur qui sont intéressés.

L'atrophie porte pricipalement sur le tissu celluloadipeux qui est totalement résorbé dans tout ce côté de la face.

La différence des pouls carotidiens que Schott ne retrouve pas plus tard (probablement à cause d'un examen trop superficiel), porte sur la faiblesse plus grande des pulsations de la carotide gauche. La pâleur, la sécheresse de la peau du même côté, cette participation au cou de la même altération pourraient nous mettre sur la voie d'un trouble vaso-moteur, ce qui nous rapprocherait du diagnostic de Romberg, et de Schott, bien qu'il n'y ait pas de différence dans la température des deux côtés. Mais ce dernier point me semble incompatible avec la pâleur, la sécheresse mentionnées. Il est bien difficile d'apprécier exactement des variations de température sur la peau, c'est-à-dire sur un plan, avec les thermomètres en usage alors. Je crois qu'on ne peut guère arriver à une appréciation juste qu'avec les thermomètres à boule plate qui peuvent s'adapter exactement aux plans sous-jacents.

Quant à la température prise dans la cavité buccale, je n'y ajoute que peu d'importance, car elle ne varie jamais, alors que les températures prises extérieurement diffèrent.

Observation III (de Schuchardt). Jeune fille de 26 ans, grande, vigoureuse et bien constituée. Elle vit survenir depuis l'âge de 3 ans une atrophie limitée au côté droit de la face. L'affection débute par la joue dont les muscles et la peau qui les recouvre n'ont qu'une ligne d'épaisseur ; en même temps se montre sur le pariétal une dépression longue d'un pouce et d'un quart de pouce de profondeur privée de cheveux. Rien du côté des sens. La motricité et la sensi-

bilité indemnes. Pas de douleurs mentionnées; il n'y a qu'une atrophie de la peau et des muscles surtout de l'orbiculaire des lèvres et des paupières à droite. Cependant il y a plusieurs symptômes qu'il est intéressant d'envisager avec attention. D'abord à la suite d'une violente coqueluche on voit survenir sur la joue droite une éruption crouteuse (Le Dr Himly (Voir : Stilling, *Spinal irritation*) dit avoir constaté un cas semblable après une coqueluche.) qui suppure pendant plusieurs mois; il ne disparaît qu'après l'emploi continu d'une médication externe et interne. Ensuite d'après l'avis de plusieurs médecins consultés, on applique des compresses d'eau froide sur la face. A la suite de cette application on voit survenir de l'inflammation, et le mal s'aggrave. Enfin, il ne faut pas oublier de mentionner une chute des bras de sa nourrice à la suite de laquelle le mal aurait commencé à paraître, d'après Samuel.

Remarques. — Stilling qui étudie dans son ouvrage (spinal irritation) le cas que le Dr Schuchardt lui envoie par lettre, explique l'atrophie par une diminution de l'action réflexe des nerfs vasculaires sensitifs sur les vaso-moteurs correspondants et principalement des branches nerveuses qui se détachent du deuxième rameau du trijumeau, branches qui se distribuent aux artères du visage.

Pour le Dr Schuchardt, la lésion peut être la suite des médicaments irritants que l'on a mis sur la peau pour faire disparaître l'éruption, Stilling n'est pas de son avis et croit que cet herpès persistant a pu déterminer l'inflammation chronique des ramifications nerveuses sous-jacentes ainsi que l'altération des capillaires. De sorte que l'atrophie située au-dessous de la plaque exanthématique aurait été déterminée par le processus qu'il mentionne (diminution de l'action réflexe des nerfs vasculaires sensitifs sur les vaso moteurs correspondants). Eulenburg ne partage pas cette opinion. Peut-être, dit cet auteur, la cause en est-elle dans une lésion circon-

scrite de ces branches, consécutive à une commotion, une déchirure, ou autre cause semblable lors du traumatisme qui est la cause occasionnelle du mal.

Je ne puis comprendre, ajoute-t-il, pourquoi nous accuserions plutôt une diminution d'action réflexe des nerfs sensitifs sur les nerfs vaso-moteurs qu'une lésion directe de ces derniers, puisque les nerfs sensitifs et ceux des sens dans le territoire du trijumeau ne présentent aucune altération.

Bien que dans cette observation nous n'ayons à noter aucun trouble de la motilité et de la sensibilité, ce n'est pas une raison pour que nous ne puissions pas avoir affaire à une lésion nerveuse. Que faut-il penser de cette éruption croûteuse (est-ce de l'eczéma humide, ou une éruption herpétique?) qui siége justement au même point que la lésion, et qui est remplacé plus tard, à la suite d'applications de compresses froides, par de l'inflammation?... J'avoue qu'il m'est difficile d'imaginer une inflammation déterminée par des compresses froides, pas plus qu'un empâtement et une éruption pustuleuse venant à la suite d'application de cataplasmes, comme dans l'observation XI. De ce qu'il n'y a pas de douleur, s'ensuit-il que le système périphérique ne puisse être mis en jeu?

Les manifestations des affections nerveuses périphériques ne consistent pas toujours rien que dans l'élément douleur. Il peut y avoir ou anesthésie aux différences de température, de contact, etc.

Dans cette observation, Stilling se contente de dire qu'une piqûre d'aiguille était aussi bien appréciée d'un côté que de l'autre.

Peut-être l'œsthésiomètre eût-il donné des notions plus délicates de l'état de la sensibilité.

Témoin cette observation de M. Brown-Séquard, dans laquelle une dame qui avait depuis cinq ans d'intolérables douleurs de tête, avait une anesthésie complète de la peau de la face, sans qu'elle s'en doutât.

Mougeot, dans sa thèse (p. 95), dit qu'un « grand nombre d'auteurs (Bœrensprug, Oppolzer, Hutchinson, Thomas, Bassereau, Hardy), ont observé des cas d'herpès zoster suivant le trajet d'un ou plusieurs nerfs sans qu'il fût possible de prétendre qu'il existât de la névralgie. Le fait de la superposition de l'éruption à un tronc nerveux est pourtant établi d'une façon certaine. Le rôle de la névralgie a été exagéré. »

Mitchell, Morehouse et Keen ont constaté aussi l'existence d'affections de la peau, à la suite de traumatisme des nerfs qui marquaient le début des troubles de la nutrition consécutifs.

M. Charcot (*Journal de Physiologie*, 1859) cite le cas d'un homme qui à la suite d'une blessure de l'avant-bras avait vu la face dorsale de sa main se couvrir d'une éruption pemphigoïde. Pendant longtemps la main et l'avant-bras furent ainsi affectés, puis vinrent à la suite les troubles de nutrition plus profonds.

Dans l'observation 13 que j'ai bien observée, l'affection de la peau était bien caractérisée par des éruptions eczémateuses successives. Elle a marqué le début de l'affection, et ce n'est que longtemps après que les douleurs ont apparu, ainsi que l'atrophie.

Il y a donc un certain nombre de cas, où les affections de la peau marquent le début de l'appareil symptomatique que l'on a remarqué comme conséquence des

lésions nerveuses. Quelquefois la peau seule est atteinte, et l'affection en reste là; d'autres fois, elle atteint les parties profondes, comme dans la lèpre anesthésique par exemple.

De sorte que je ne vois pas jusqu'à quel point, dans ce cas, cette éruption cutanée, suivie d'atrophie, et limitée à une branche nerveuse, ne pourrait être le symptôme d'une lésion de cette branche. Stilling malheureusement ne nous a pas laissé d'indications ultérieures.

Observation IV (Romberg et Lehmann). — Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui est d'une bonne santé, et qui n'a eu dans son enfance que de nombreux désordres des fonctions digestives.

A l'âge de 15 ans, la peau devient extrêmement blanche sur deux points du côté gauche de la face : sur l'apophyse zygomatique et sur le maxillaire inférieur, au niveau du trou mentonnier. Dans ces endroits, la peau adhère intimement à l'os; elle est blanche et brillante et s'éraille facilement.

En même temps que le corps prend de l'embonpoint, le côté gauche de la face dépérit. Cependant la peau présente la même fraîcheur, la même température. La sensibilité et la motilité sont normales.

Remarques. — J'ai déjà mentionné les opinions des auteurs qui ont pris connaissance de ce cas : pour Romberg, c'est la trophonévrose; pour Samuel, c'est une altération des nerfs trophiques; pour Lande, c'est l'aplasie lamineuse. Quant à nous, nous sommes forcé de reconnaître l'insuffisance de l'observation. Cependant les troubles de nutrition de la peau, leur situation à l'émergence des rameaux des branches maxillaires inférieure et supérieure du trijumeau ont une certaine valeur qu'il est bon de noter.

Observation V (Hueter). — Otto Schwan fut attaqué de l'affection que nous étudions à l'âge de 7 ans.

Elle débuta par une tache blanchâtre sur la lèvre inférieure et le menton, du côté gauche. La région se tuméfia et devint luisante ; elle fut traitée inutilement et elle disparut spontanément.

Romberg voit ce malade à l'âge de 9 ans et demi et donne la description suivante :

Limites du mal : Le côté gauche de la face, le cou et le crâne du même côté. L'affection est exactement limitée à la ligne médiane.

Changement de coloration. — Pigmentation gris-jaunâtre plus ou moins foncée envahissant les deux lèvres, et l'espace compris entre l'angle de la bouche et l'angle de la mâchoire inférieure ; la région sous-maxillaire, le front, où elle s'étend en s'élargissant de l'espace inter-sourcilier vers les cheveux, la paupière supérieure gauche, le derrière de l'oreille.

Cette coloration existe, tantôt uniformément, surtout à la partie inférieure de la face et au cou, tantôt sous forme de taches ; à la partie supérieure du visage, elle offre un éclat particulier, luisant.

De plus, la peau présente, dans les mêmes endroits, l'aspect d'une cicatrice, de sorte que la lèvre inférieure semble avoir été opérée du bec-de-lièvre. Elle adhère fortement à l'os maxillaire inférieur. Les mêmes cicatrices, et taches jaunâtres se montrent dans la région sous-maxillaire gauche : elles sont comparables aux cicatrices de la variole.

Changement de forme. — On reconnaît, tant au premier aspect qu'à la mensuration, que la moitié gauche est proportionnellement plus petite dans tous les sens.

L'atrophie s'arrête exactement sur la ligne médiane, comme on le voit au front, à la voûte palatine, aux incisives, aux mâchoires, à la face interne des lèvres.

Muscles. - Différence de volume, surtout au masséter gauche. Atrophie de deux lèvres telle que, fermées, elles laissent entre elles une fente, tandis que les parties normales, à droite, se touchent. Elles sont dures, résistantes comme du cuir, couvertes de plis et de dépressions. La portion gauche de la langue paraît être à peine la moitié de la droite. Plis longitudinaux comme si la masse atrophiée n'était plus exactement contenue dans son enveloppe. Voûte par la tine excavée.

Déviation à gauche de la luette et de la pointe de la langue.

Os. — Résorption du tissu osseux du frontal en forme de sillons coïncidant avec la tache jaune ; il en est de même des maxillaires

supérieurs et inférieurs, de sorte que les dents sont irrégulièrement rangées (chute de la deuxième molaire; atrophie de la première incisive, absence de la seconde.

Poils. — Chute d'une partie des cils et du sourcil gauche, d'une partie des cheveux sur le front, où existe un espace triangulaire complètement dénudé, se dirigeant vers l'occiput et sur lequel on voit la coloration pigmentaire anormale signalée plus haut. Sur la région temporale, les cheveux sont plus rares.

Système vasculaire.— La carotide gauche bat plus faiblement que la droite.

Maxillaire externe inappréciable à gauche ; on en sent les battemenls à droite.

Fonctions physiologiques. — Sens intacts. Langage net. Rien du côté des sécrétions nasale, oculaire et cutanée. Faible différence de température. La sensibilité est plus vive du côté affecté. Le courant électrique y détermine de si vives douleurs qu'il est insupportable. Les muscles se contractent sous leur influence.

A l'âge de 18 ans, Virchow l'examine; l'affection date de 12 ans. Elle s'est aggravée. Elle est toujours limitée à la tête et à la face. Aspect sénile de ce côté.

Les os, les muscles, les ligaments sous-cutanés sont attaqués. Les cheveux sont complètement tombés. Les nerfs sensitifs et moteurs paraissent n'avoir subi que peu ou point d'altération. Le pavillon de l'oreille est indemne.

Remarques. — Hueter dans ce cas est tenté de conclure à un défaut d'action nerveuse des nerfs trophiques. Il localise toutefois la cause de l'atrophie dans une certaine partie du grand sympathique gauche.

Il croit à une action du système ganglionnaire à cause des expériences d'Axmann qui en démontrent l'influence trophique en l'absence de toute lésion des nerfs sensitifs ou moteurs. Cependant il est incertain et n'affirme rien, car la physiologie et la pathologie des ganglions cervicaux n'ont aucune influence sur la nutrition de la face.

J. Muller, qui vit aussi l'enfant, ne formula aucun

diagnostic. Romberg appelle l'affection trophonévrose et y voit une lésion fonctionnelle du système nerveux trophique, cependant sous toutes réserves, car il avoue son ignorance sur la nature de l'affection.

Nous savons que pour M. Lande, c'est une affection autopathique du tissu cellulo-adipeux, consistant dans sa résorption. Cependant, si nous passons en revue les différentes phases de la maladie, nous verrons qu'il y a plus que cette lésion autopathique du tissu cellulaire ; ainsi, les limites du mal d'abord s'arrêtant si exactement à la ligne médiane, puis le changement de coloration qui consiste en pigmentation jaunâtre et qui débute par la tuméfaction de la région qui devient luisante et qui guérit spontanément. Et ici n'y a-t-il pas lieu de se souvenir des troubles trophiques décrits par les chirurgiens américains, sous le nom de *Glossy-Skin*, ou de l'érythème consécutif aux affections nerveuses? La répartition de ce pigment qui se trouve dans le département innervé par la première et la troisième branche du trijumeau est aussi intéressante à observer, de même que l'aspect cicatriciel particulier.

L'atrophie du système musculaire que Romberg décrit et que M. Lande nie, est pourtant bien évidente, d'après la gravure, au masséter, aux lèvres et à la langue.

Comment soutenir que c'est par simple disparition du tissu cellulaire que la partie gauche de la langue paraît être presque moitié moindre que la partie droite? Si bien que Romberg considère les plis longitudinaux visibles sur la face dorsale de la langue comme étant dus à l'atrophie de la masse musculaire, qui n'est plus exactement contenue dans son enveloppe.

L'excitabilité musculaire aux courants électriques est conservée. Et M. Lande en déduit qu'il n'y a pas atrophie. Mais dans l'atrophie musculaire progressive, l'excitabilité électrique est conservée aussi au début, et elle existera, en s'amoindrissant progressivement, bien entendu, tant qu'il restera de la fibre musculaire. Dans le cas de Romberg, l'atrophie musculaire n'est pas complète, et par conséquent il y a excitabilité électrique.

En parlant du système cutané, je rappelais la localisation des altérations cutanées au niveau des première et troisième divisions du trijumeau. Dans les lésions de la cavité buccale, nous retrouvons encore de l'atrophie dans le département qu'innerve le nerf de la cinquième paire ; je veux dire : la moitié de la langue, de la voûte palatine, du voile du palais, de la luette, de la mâchoire et des dents. Ici le symptôme morbide n'est pas la douleur, c'est le trouble de nutrition. Il y a résorption d'une partie très-limitée de l'os frontal; les dents sont irrégulièrement implantées à gauche, par suite de l'atrophie du maxillaire inférieur. Quelques-unes manquent, d'autres sont atrophiées.

M. Lande donne comme explication, la résorption du tissu cellulaire contenu dans l'os. Qu'en sait-il? Les dépendances de la peau participent à son atrophie. Je dis qu'elles y participent au même titre que les altérations de la peau, c'est-à-dire qu'elles proviennent de la même lésion nerveuse et non pas de l'atrophie de la peau pressant, au moyen de ses fibres élastiques intactes, sur les bulbes pileux, comme le veut M. Lande.

Je crois à une lésion secondaire du grand sympathique à gauche, à cause des battements plus faibles de

la carotide du même côté et des pulsations inappréciables de la maxillaire externe, alors que de l'autre côté on la sent battre plus vigoureusement; à cause encore de la faible différence de température, qui eût été plus appréciable si l'expérimentateur avait eu à sa disposition un thermomètre à réservoir aplati.

Quant aux troubles nerveux, il y a de l'hyperesthésie du côté gauche; l'enfant ne put supporter un courant électrique sans d'atroces douleurs. Est-ce à cause de l'amincissement de la peau? Enfin l'affection a fait des progrès, et Virchow constate plus tard que les nerfs sensitifs et moteurs n'ont subi que peu ou point d'altération. Cet énoncé nous semble un peu vague, et nous désirerions trouver des renseignements plus explicites.

Observation VI (Hueter et Axmann). — Il s'agit d'un homme de 30 ans, qui a toujours joui d'une bonne santé. A 7 ans, contractions dans les muscles massicateurs du côté gauche. Elles arrivent à des intervalles que le malade ne peut déterminer exactement, par convulsions rapides et intermittentes. Il conserve ces convulsions jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle elles offrent des intervalles plus éloignés.

En même temps, légère hyperesthésie du côté gauche de la face, surtout à sa partie supérieure. Cette affection persiste jusqu'à 30 ans, toujours limitée aux deux premières branches du trijumeau.

Peu de temps après le début de l'affection (époque que le malade ne peut préciser), la forme du côté gauche de la face change; elle s'atrophie de ce côté. La joue se creuse en coquille. Les muscles masséter et temporal gauches sont d'un volume moindre qu'à droite, et en pressant sur ce dernier muscle, le malade a la sensation de papier froissé.

Cette lésion est si exactement limitée au côté gauche, qu'au menton la partie saine et la partie atrophiée sont séparées par un sillon profond, ressemblant à une cicatrice qui descend de sa lèvre inférieure jusqu'au bord de la mâchoire. La partie saine proémine sur la partie malade.

La mâchoire inférieure à gauche est moins longue et moins grosse qu'à droite. On y compte une dent de moins. Les poils manquent ainsi que les cheveux, à la région temporale, à la lèvre, au menton, à la joue. Le système vasculaire diffère-t-il du côté sain? La pulsation des carotides droite et gauche présente la même intensité. Rien du côté des organes des sens. Température et coloration identiques des deux côtés. La cavité buccale offre des lésions remarquables : la partie droite de la langue est du double plus large et plus épaisse que la gauche. Sa pointe est déviée à gauche. La voûte palatine plus excavée à droite. Atrophie de la luette du côté correspondant.

Remarques.— Dans cette observation, il y a plusieurs symptômes intéressants; c'est d'abord la contraction spasmodique des muscles qui dure plus de sept ans, ainsi que l'hyperesthésie de cette région.

Pour Eulenburg, l'altération, dans ce cas, reste sous la dépendance du trijumeau (3e branche, à cause de l'atrophie de la région temporale et de la mâchoire inférieure). Elle est surtout très-prononcée dans cet espace. « Il faut bien admettre, dit cet auteur, une corrélation entre l'atrophie et l'altération de la 3e branche du trijumeau. En effet, les filets de cette branche, qui se distribuent aux muscles, paraissent avoir été soumis à des causes d'irritation, d'abord nombreuses, puis devenues de plus en plus rares. Irritation qui probablement se répandait, par le mécanisme décrit par Stilling, aux tubes nerveux vaso-moteurs et trophiques correspondants, et s'étendait même aux branches sensitives de la 5e paire, en partie du moins. »

Pour Hueter, il attribue, dans ce cas, l'atrophie de la face, localisée au côté gauche, à une lésion primitive du ganglion de Gasser.

M. Lande fait intervenir sa théorie de l'aplasie laminеuse. Je vois qu'aucun de ces auteurs ne s'est occupé

des lésions de la cavité buccale. La partie gauche de la langue est réduite de moitié, la voûte du palais est plus excavée, la luette est atrophiée. Je dirai plus loin ce que je pense de cette lésion

Axmann croit à une suppression de l'action trophique, d'après ses expériences, qui montrent l'influence du sympathique en l'absence de lésions des nerfs moteurs et sensitifs. Hueter est de son avis.

Je vois, dans ce cas, que l'élément nerveux sensitif n'est pas indemne, puisqu'il y a de l'hyperesthésie et des douleurs névralgiques qui, d'après Hueter, siégeaient sur le trajet des branches du trijumeau qui innervent les parties atrophiées.

L'élément nerveux moteur n'est pas indemne non plus, puisqu'il y a des contractions musculaires dans les masséters, c'est-à-dire dans les muscles innervés par la petite racine du nerf de la 5e paire. Ces phénomènes ont précédé l'atrophie pendant longtemps.

Ces troubles nerveux ressemblent à ceux qu'Eulenburg a décrits dans les névralgies du trijumeau, au début. (*Oberflachliche* (*cutane*) *Neuralgien-Neuralgia N. Trigemini*, p. 90).

« Dès le début, dit cet auteur, il peut y avoir dans la névralgie des spasmes musculaires, des secousses des muscles du visage; mais plus souvent celles-ci se lient à l'accès névralgique et prennent le nom de tic douloureux.

Quelquefois il n'y a qu'un simple tremblement du côté affecté, et même le côté sain peut en être le siége. Le mode de début de ces symptômes répond aux lois d'irradiation réflexe, et prouve que ces contractions sont de nature réflexe dépendant des noyaux

d'origine de substance grise du trijumeau dans la moelle allongée.

Dans les névralgies circonscrites des petites branches, l'action réflexe peut rester limitée à quelques muscles dont les fibres motrices sont en connexion réflexe avec les faisceaux sensitifs affectés.

Ici on range le blerospaspha qui accompagne la névralgie de la 1re branche (par action réflexe sur l'orbiculaire du facial) ;

Puis, dans d'autres cas, le ptosis, le myosis par action réflexe sur les branches correspondantes du moteur oculaire commun.

Il est bien entendu que l'on peut voir dans les névralgies du trijumeau des troubles moteurs qui ne sont pas de nature réflexe : surtout des excitations et des paralysies des muscles masticateurs qui peuvent survenir par participation de la branche motrice du trijumeau à l'affection.

Observation VIII (Hueter). — Dans ce cas, il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui a toujours joui d'une excellente santé. A la suite d'une blessure qu'elle reçut au niveau de la partie gauche du sommet de la tête, apparition de douleurs erratiques et lancinantes, qui envahissent la partie gauche de la tête.

Trois ans après, dépression frontale à gauche, allant du rebord sus orbitaire jusqu'au sinciput. En même temps, les douleurs lancinantes augmentent d'intensité et de fréquence, au point que nombre de médecins furent appelés. Dans les paroxysmes, la tête est toute prise et l'aspect de la malade dénote une angoisse profonde. Ces douleurs siégent surtout au niveau du sillon frontal, qui, sur la tête est dépourvu de cheveux.

(Ce cas est interprété différemment, selon les auteurs qui l'ont lu).

Remarques. — Eulenburg, Austie et d'autres auteurs ont observé dans les névralgies du trijumeau de

cas ou la première branche de ce nerf étant intéressée, des troubles nutritifs de la peau et des poils se manifestaient consécutivement dans le territoire innervé par le nerf sus-orbitaire. Entre ces cas et ceux d'atrophie circonscrite, la transition n'est pas grande, elle ne dépend, quand il y a simultanément des troubles trophiques et névralgiques, que de la prépondérance de tels ou tels de ces symptômes.

C'est ainsi que le même cas peut être décrit comme névralgie sus-orbitaire avec troubles trophiques ou comme atrophie circonscrite avec phénomènes névralgiques.

Romberg le considère comme une trophonévrose sans donner plus de détails.

Samuel le rapporte comme un cas d'altération des nerfs trophiques dont la paralysie causerait, entre autres lésions, la chute des cheveux, des ongles et qui pourrait être reproduite expérimentalement avec les mêmes symptômes par des sections nerveuses complètes.

Eulenburg cite à ce propos les expériences de Mantegazza qui étudia histologiquement les modifications de chaque tissu après la section des nerfs.

« Les tissus les plus profonds et les plus divers, dit cet auteur (tissu connectif, muscles, os, périoste, glandes lymphatiques) prennent part à ces modifications consécutives. Dans ces cas, il se développe de l'atrophie des muscles et des troubles nutritifs des os à un très-haut degré, qui sont toujours liés à une perte de poids des parties intéressées. Cependant dans certains cas, après des sections nerveuses, on peut remarquer seulement, non une atrophie, mais aussi des modifica-

tions hypertrophiques et hyperplasiques. En effet, après des sections nerveuses, Mantegazza a remarqué de l'hyperplasie du tissu connectif et du périoste, de l'hypertrophie de la substance médullaire de l'os, la production d'ostéophytes, l'hypertrophie des glandes lymphatiques, absolument comme dans la scrofule.

Lésions qui peuvent aller jusqu'à la sextuplation du volume de leurs éléments. »

On pourrait comparer ces faits à ceux de Stilling dans lesquels à la suite d'une blessure du trijumeau, on a vu survenir une atrophie de la moitié du visage, avec troubles de la sensibilité et de la motilité dans les parties innervées par le trijumeau (Stilling. *Spinal irritation*, p. 248). Il s'agit d'un homme appelé John Windsor, maréchal des logis dans un régiment de cavalerie. Il fut blessé à la bataille de Waterloo à la tempe gauche et à l'os malaire par un éclat de bombe. Il fut traité par le Dr Bell. La blessure intéressait le trijumeau : anesthésie incomplète dans toute la partie gauche de la face et de la muqueuse nasale de ce côté ; injection de la muqueuse oculaire, etc. Mais il y a trois symptômes sur lesquels Stilling appelle l'attention et qui nous intéressent particulièrement.

Ce sont des troubles nerveux caractérisés par de la douleur, de la céphalalgie et des vertiges ; puis la paralysie des muscles de la face de ce côté ; enfin l'amaigrissement qui se fit remarquer au bout de quelques années, dans le même côté.

Les douleurs vinrent immédiatement. La blessure fut suivie à l'instant même d'une syncope qui dura deux jours. Cette syncope est une preuve, dit Stilling, d'un ébranlement considérable du cerveau, des ganglions de

Gasser et du trijumeau, d'où, interruption de la circulation nerveuse. Cinq ans après, autre blessure au même endroit, en ferrant un cheval ; et au bout d'un an, mêmes douleurs avec céphalalgie et vertiges.

Les douleurs ont le caractère lancinant et siégent spécialement dans la moitié gauche de la face, leur localisation indique bien qu'elles occupent le domaine de la cinquième paire. La violente céphalalgie elle-même n'est qu'un résultat de l'altération des nerfs; c'en est un symptôme fréquent. C'est ainsi qu'il admet plusieurs sortes de céphalalgie.

1° Une céphalalgie externe localisée à toutes les parties qui contiennent les ramifications de la cinquième paire, depuis les orifices de sortie de ces branches jusqu'aux différents points de la surface crânienne.

2° Une céphalalgie interne, dont le siége se trouve à partir de la moelle allongée jusqu'aux points d'émergence du trijumeau.

Un mois après, les douleurs toujours si violentes dans le côté gauche, au front, à la langue, à la joue et aux gencives s'accompagnent d'anesthésie à la peau du front, des paupières, à la muqueuse nasale, de plus de chute de la paupière supérieure, de strabisme externe, de dilatation de la pupille, etc., en un mot de paralysie du moteur oculaire commun. Puis la paralysie s'étend aux muscles masséter et temporal, enfin au facial. Stilling fait encore intervenir le mécanisme de l'action réflexe des nerfs sensitifs sur les nerfs moteurs pour expliquer ces paralysies qui surviennent consécutivement à l'affection de la cinquième paire qui *seule* a été intéressée, tandis que les nerfs dont nous venons de parler ont été indemnes de toute lésion.

Pour cela, il considère comme racines antérieures appartenant au trijumeau qui serait la racine postérieure, non-seulement le moteur oculaire commun, mais le moteur oculaire externe, le facial et la petite branche de la cinquième paire.

La conséquence alors de la paralysie du trijumeau se conçoit : elle amène par abolition de l'action réflexe du nerf sensitif sur le nerf moteur, les paralysies motrices consécutives qui se développent chez le malade.

De plus, et dans la même suite d'idées et par le même processus, il y aurait défaut de réflexion sensitive sur les vaso-moteurs. Le sang des vaisseaux qui pénètrent dans les muscles, n'étant plus alors lancé avec la même énergie qu'auparavant, dans le réseau vasculaire, son cours est ralenti, les vaisseaux diminuent progressivement de calibre, ils contiennent moins de sang. Les processus chimiques et organiques (endosmose et exosmose) diminuent et le volume des muscles devient moindre sans qu'aucun changement survienne dans la texture de ses fibres. La graisse est sécrétée en moins grande abondance, d'où l'amaigrissement et l'aspect sénile de cette partie de la face.

Pour moi, l'observation 7 est une vraie névralgie. A la suite d'une blessure sur la tête, douleurs névralgiques, puis, atrophie siégeant au front, canitie sus-orbitaire, etc... Il faut remarquer, en outre, la particularité du travail atrophique qui est la cicatrice frontale, en tout semblable à celle que nous voyons dans bien des observations.

Ici encore le cas de Hueter est bien incomplet, mais suffisant pour donner l'aspect caractéristique de l'affection.

Observation VIII (Moore). - Un jeune homme, à l'âge de 11 ans, voit apparaître, sur la partie gauche du menton, une tache qui s'étend en formant une dépression. Quelques années après, mêmes taches au front, à la joue et sous le maxillaire inférieur.

A 19 ans, le Dr Johnson constate l'état suivant : Dépression profonde au menton avec coloration rouge-brun ; même particularité sur le front, à gauche de la ligne médiane, en forme de sillon, long de 3 pouces. Atrophie de la face à gauche, muscles intacts, ainsi que la langue. Touffe de cheveux gris sur le front, près du sillon. Hyperesthésie à gauche, aux courants électro-magnétiques. Bonne santé. Un an plus tard, sous l'influence d'un traitement électrique, l'affection semble s'être légèrement amendée.

Remarques. — Le Dr Moore croit à une influence nerveuse troublée dans ses éléments trophiques. Il admet les théories du Dr Darwall, sur la triple influence du système nerveux : la motilité, la sensibilité, la nutrition (1852). Seulement, pour lui, il s'agit des muscles innervés par la 7e paire. Il dit que la maladie peut faire des progrès sans que l'énergie musculaire soit diminuée parce que l'altération trophique porte sur un groupe de muscles qui ne servent pas à développer un effort considérable, et dont la contractilité ne peut être facilement mesurée.

Le docteur Lande trouve la conclusion trop prompte. M. Lasègue, qui a signalé ce cas dans les Archives, ne tire pas de conclusions de ces faits.

L'observation est très-incomplète. Cependant elle présente bien l'aspect habituel de ces sortes d'affections.

Je ne peux pas m'empêcher de remarquer qu'il s'agit toujours du même trouble de nutrition de la peau ; que ce trouble envahit toujours la face, aux mêmes points d'émergence du nerf de la 5e paire.

C'est en effet encore ici sur le parcours de la 1re et de

la 3e branche du trijumeau, et dans le département anatomique où se distribuent leurs ramifications, que se trouve la lésion atrophique.

Quant aux autres troubles de nutrition de la peau, la coloration rouge brun et la pigmentation particulière de la touffe de cheveux, ils rentrent dans les cas que je signalerai plus loin, où l'on voit ces troubles de nutrition venir consécutivement à des lésions nerveuses.

Observation IX (Guttmann). — Il s'agit d'une enfant de 11 ns. Elle n'a jamais eu comme antécédents que des maux de dents fréquemment répétés et des deux côtés.

A cet âge, le côté gauche de la face devint pâle et commença à dépérir jusqu'à l'âge de 13 ans, époque où il y eut un temps d'arrêt dans l'affection. La différence de développement des deux moitiés de la face est telle que du côté sain on voit une jeune fille de 18 ans, de l'autre une femme de 50 ans.

Tous les éléments, dit Guttmann, sont plus ou moins atteints par l'atrophie: la peau, le tissu cellulo-adipeux sous cutané, les muscles, les os. La peau mince, pâle, sèche, ridée, s'excorie facilement. Le tissu adipeux sous-cutané a disparu totalement : ce qui produit à la joue un enfoncement considérable.

Les os sont plus grêles d'après la mensuration prise par Guttmann. Les muscles sont atrophiés et ceux qui ont le plus souffert sont: le buccinateur, les zygomatiques, le masséter et la portion frontale du temporal. Les muscles du nez faiblement atteints. Ceux du front, des lèvres, du menton indemnes. Les cheveux, les sourcils, les poils ne présentent aucune différence avec ceux du côté sain. La sécrétion lacrymale, salivaire sont normales, la sueur ne paraît pas même après les exercices violents, tandis que l'autre côté est en pleine transpiration. La sensibilité et la motricité indemnes; la cavité buccale, sans lésion. La température prise extérieurement sans différence sensible. L'oreille est d'un rouge vif. Le reste du corps ne présente aucune anomalie. Le pouls carotidien semblable à droite et à gauche.

Remarques. — Dans cette observation, les accidents

nerveux, troubles dans la sensibilité et dans la motricité manquent absolument, bien qu'il me semble difficile que la sensibilité ne soit pas altérée avec cette lésion considérable de la peau, et l'altération de ses fonctions. Comme elle n'a pas été examinée avec l'œsthésiomètre, et je peux faire ces restrictions, il ne faut considérer que la marche de l'atrophie qui, en sept ans, est assez considérable pour donner à la mensuration des différences très-grandes dans le développement inégal des deux côtés.

Sa localisation, qui porte principalement sur les deux tiers inférieurs du visage;

Son lieu d'élection qui est la peau et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, de telle sorte que l'épaisseur de la joue gauche est de 1 ligne et 1/2, celle de la joue droite, 4 lignes.

L'atrophie de certains muscles et pas d'autres. Guttman ne fait pas mention de l'examen de leurs fonctions au point de vue de l'électricité.

Atrophie du squelette, portant surtout au maxillaire supérieur, au niveau de son rebord orbitaire et au maxillaire inférieur.

L'identité de la température des deux côtés laisse à désirer quant à son exactitude, parce que les fonctions de la peau sont trop altérées pour qu il n'y ait pas de différence. D'ailleurs, comment a-t-elle été prise?

Je ne veux pas insister sur les maux de dents, parce qu'ils ont eu lieu des deux côtés, bien que les observations de Salter, à propos d'irritation réflexe consécutive à des altérations dentaires, méritent considération. Ainsi, l'auteur cite un cas de gangrène superficielle de la joue, causée par une dent cariée; un autre cas d'ulcération du

cou, résultant d'une dent de sagesse cariée; dans un 3e cas, l'iris présenta un changement de coloration permanent en connexion avec une névralgie dentaire. (*Guy s Hospital reports ;* third series, vol. XIII.)

Guttmann donne à son observation une explication que rejette M. Lande avec beaucoup de raison. Il n'admet pas l'irritation des vaso moteurs qui ne peut guère durer sept ans sans s'épuiser et sans amener la réaction contraire, c'est-à-dire la diminution de tonicité, la dilatation des vaisseaux que produit la paralysie.

Il croit donc qu'à un moment de la croissance, il y a eu irritation vaso-motrice, et que la nutrition de cette partie du visage en a souffert. Depuis ce moment, le développement du côté gauche n'aurait jamais pu atteindre celui du côté droit, et le résultat serait l'atrophie et la pâleur d'une portion du visage.

Je crois avec M. Lande que l'auteur a confondu le simple arrêt de développement avec l'atrophie. La marche de l'affection est progressive, il y a réellement atrophie.

Observation X (Lande). — Femme âgée de 22 ans, qui a toujours eu une bonne santé, sauf un psoriasis-guttata qui dura six mois.

Elle voit apparaître sur la partie gauche du menton une petite tache de la grandeur d'une lentille. Sa coloration violette d'abord prend, au bout de deux ans, une teinte blanc jaunâtre, pour devenir plus blanche ensuite en même temps qu'elle s'étale.

L'affection occupe le quart inférieur gauche de la face. La peau est blanche, lisse, sèche, considérablement amincie; elle rougit à l'électricité. Le tissu cellulo-adipeux a presque entièrement disparu. Les muscles semblent ne plus avoir conservé leur volume normal. L'épaisseur de la lèvre qui est de 5 mill. 1/2 à droite, est de 3 mill. à gauche. La lèvre est affaissée et pendant la mastication la malade saisit très-souvent la muqueuse entre ses dents. Cependant la contraction électro-musculaire est conservée. (Orbiculaire, triangulaire

des lèvres carré et houppe du menton.) Les os n'offrent pas de déformation appréciable. Sensibilité altérée. Sensation de gomme élastique qui précède, avec la pâleur, le développement de l'atrophie. Douleur vive aux chocs, lente à se dissiper. Sous l'influence d'émotions normales, sorte de crispation sinon douloureuse au moins agaçante par sa continuité. La malade y porte la main et si le contact est trop rude, douleur spéciale. Même phénomène sous l'influence des abaissements considérables de la température. Transpiration perdue. Duvet absent. Température variant de 1 à 2 dixièmes de degré. Rien du côté des sens, des sécrétions. Cavité buccale intacte.

La malade est toute énervée. L'affection a progressé pendant les six années suivantes.

Remarques. — Dans cette observation, l'atrophie n'a pas le même aspect que celui qu'elle présente habituellement.

Elle est localisée à une partie très-limitée de la face, et elle ne s'étend pas à la face entière, comme nous l'avons remarqué dans les observations précédentes.

Ici, sauf l'atrophie qui s'étend au quart inférieur de la face, le même côté du visage n'offre pas de différence de volume, tandis que dans les observations ci-dessus relatées, outre les atrophies partielles de certaines parties du visage, il y avait amoindrissement de tous les diamètres de la face. En un mot, l'affection n'offre pour ainsi dire pas le même type que dans les observations précédentes, bien qu'elle s'y rattache par certains points.

Ainsi, le début par la tache, M. Lande l'a vu, et dont l'aspect lui rappelle l'érythème, car il dit : « Ce singulier érythème», de plus la peau lisse et blanche, puis sèche, avec différence de température, et absence de transpiration, ne rappellent-ils pas les troubles trophiques signalés à propos des altérations de la peau consécutives aux lésions du système nerveux? Atrophie des muscles de la région affectée, surtout d'une partie

de l'orbiculaire des lèvres. En outre, cet affaissement de la lèvre, cette maladresse par suite de laquelle la malade saisit fréquemment sa muqueuse entre les dents, ne prouveraient-ils pas en faveur d'un certain degré de paralysie, bien que les contractions se fassent sentir sous l'influence des courants électriques?

Comme trouble du système nerveux sensitif, la douleur est vive aux chocs et aux abaissements de température doit tenir à la délicatesse de la peau. Mais cette sensation constante et particulière que la malade ressentit avant le développement de l'atrophie, et qui continue encore, cette sorte de crispation agaçante produit l'énervement de la malade.

Observation XI (Lande). — Enfance maladive fièvres violentes avec douleurs épigastriques, maux de tête. Début vers l'âge de 12 ans, par une tache blanchâtre sur le maxillaire supérieur; elle atteint en six mois une largeur de 5 centimètres. La poussée s'arrête alors. Traitement par des cataplasmes de farine de lin; à leur suite il y a empâtement de la région, puis apparition de pustules.

Un an après, sensation de prurit qui devient continuelle, quelques contractions à la partie supérieure gauche de la face et amaigrissement manifeste de cette région. Puis apparition d'une seconde tache sous la narine gauche et en même temps déformation du menton.

Un an après, on fait le diagnostic d'atrophie congénitale des os de la face et de vitiligo.

Les cinq années suivantes ce travail atrophique continue en s'accompagnant d'une sensation de constriction continuelle dans le côté gauche de la face. A cette époque, on diagnostique une atrophie des muscles de la face de ce côté.

Cinq ans après, la mensuration, donne une différence de volume très-considérable dans les deux moitiés de la face, dans certaines régions, il s'agit de différences de 8, 10, 12 millim.

Sept ans après, on a l'aspect suivant: l'atrophie saute aux yeux. La moitié droite du visage est fraîche et grasse, dans la moitié gauche, la peau est lisse, amincie, d'une coloration blanc-jaunâtre, on croirait à la cicatrice d'une ancienne brûlure; toutefois quelques petits îlots ont échappé à l'affection. Absence de cheveux, barbe

duvet, sur les points atrophiés. Tissu cellulo-adipeux totalement disparu. Atrophie des muscles. Les lèvres surtout sont assez atrophiées à gauche pour laisser une ouverture constante entre elles; la muqueuse labiale est plus lisse de ce côté. Atrophie de près de la moitié de la langue dans sa longueur. La voûte palatine un peu rétrécie, le voile du palais, son pilier antérieur la moitié gauche de la luette amincis. L'atrophie du squelette a fait des progrès sensibles. Différences de 10 millimètres avec le côté sain, maxillaires supérieur et inférieur, arcade zygomatique, portion écailleuse du temporal. Craquements de l'articulation temporo-maxillaire à chaque mouvement de mastication. Les couronnes des dents ne se correspondent plus à gauche.

Fonctions physiologiques. Motricité intacte.

Sensibilité. — Sensation de constriction constante et de prurit. Application des courants électriques douloureuse : un courant aisément supporté à droite ne détermine que des contractions insignifiantes; à gauche le même courant produit des contractions violentes et de vives douleurs. Douleur aux chocs. Sensations mieux perçues de ce côté. Pas de douleur spontanée, pas de névralgie. Rien du côté du système vasculaire. Sécrétions normales. Transpiration ne présentant aucune différence appréciable. Trouble de sécrétion du cerumen, l'oreille est atrophiée. En outre, commencement de surdité qui va en augmentant. Ouverture palpébrale beaucoup moins considérable que du côté sain. Oeil droit très-saillant. Oeil gauche très-enfoncé. Myopie prononcée, cependant l'œil gauche aurait la meilleure vue. Santé générale bonne, sauf des vertiges de 10 à 25 ans.

Limites du mal. — A la ligne médiane exactement, une partie du cou (du cartilage thyroïde à l'oreille), de la joue, de la fosse temporale participent à la lésion.

Remarques. — Comme antécédents, les symptômes sont bien vagues pour que l'on puisse avoir une idée quelconque sur le diagnostic de l'affection ; toujours est-il qu'il y a des maux de tête. Début par des taches blanches. J'ai peine à croire que les cataplasmes de farine de lin mis dessus peuvent avoir assez d'action pour modifier ainsi la peau et amener de l'empâtement de la région, ensuite

des pustules. Ne peut-on y voir plutôt des troubles de nutrition comme ceux qui existent dans certaines affections du système nerveux, troubles plus aptes à naître sous une influence quelconque? En fait, il y a atrophie des éléments de la peau, avec aspect lisse, cicatriciel par places, puis avec changement de coloration (places jaunes, comparables à des éphélides), dépendances de la peau atrophiée dans les régions affectées. Atrophie du tissu cellulo-graisseux sous-cutané.

M. Lande dit à ce propos (p. 65) : « Les muscles paraissent à première vue fort atrophiés, mais cette atrophie n'est évidemment qu'apparente. Ce tissu conjonctif, qui baigne pour ainsi dire les fibres élémentaires ayant complètement disparu, celles-ci sont réunies en faisceaux serrés, mais n'ont subi aucune atteinte; leur intégrité fonctionnelle en est un sûr garant. »

M. Lande a donc opéré une dissection de la région, pour décrire aussi positivement les altérations qu'il affirme. Il me semble que tout ce qu'il peut se permettre, c'est de soupçonner l'existence des lésions qu'il décrit. Pour ma part, j'ai peine à croire que la diminution d'une moitié de la langue ait pour simple cause la disparition du tissu cellulaire.

L'atrophie des muscles de la face (lèvres, moitié de la langue), l'atrophie des os, les troubles de la sensibilité, l'hyperesthésie et les contractions musculaires violentes à l'électricité, toutes ces perturbations peuvent-elles être dues à l'amincissement de la peau ?

Il faut remarquer en outre que les craquements de l'articulation temporo-maxillaire peuvent être produits, non par l'atrophie du tissu lamineux des ligaments seulement, mais par l'atrophie concomitante des muscles

qui maintiennent les surfaces articulaires en contact. On sait, en effet, que le masséter, le temporal, le ptérygoïdien interne reçoivent leurs filets du nerf masticateur (Longet, *Physiologie*, p. 561). Je fais cette remarque à cause des soupçons qui seront confirmés plus loin, d'une lésion périphérique du nerf de la 5e paire.

Enfin, l'atrophie progresse lentement, et le malade a eu des vertiges de 10 à 25 ans.

Observation XII (Meyer). — Il s'agit d'une femme de 27 ans. Le début de l'affection date de trois ans. En effet à 24 ans la malade remarque des taches sur la peau du côté gauche du visage en même temps qu'une touffe de cheveux qui blanchit du côté correspondant. Les cils du même côté ont blanchi aussi.

Il y a trois mois seulement que la malade observe l'amaigrissement du côté gauche de la face.

Il y a moins de rides sur le front à gauche et il existe une dépression au niveau du buccinateur. La peau de la région affectée est décolorée. Sur le front on voit des taches jaunâtres; au dessus de l'arcade zygomatique, une tache blanche. Au dessus de la lèvre supérieure, tache déprimée semblable à une cicatrice. Atrophie du muscle temporal et de ceux des lèvres du côté gauche. Le releveur de l'angle de la lèvre donne la sensation d'une corde. Narine gauche contractée. La température paraît être égale de chaque côté. Troubles de l'ouïe. Intégrité des autres sens. La malade, dans le décubitus gauche a des tintements. Sensation de froid dans la région de l'œil gauche qui est plus enfoncé dans l'orbite que le droit. Dans le système vasculaire rien d'anormal. Santé générale mauvaise. Depuis six ans attaques de petit mal. Depuis trois ans névralgie faciale qui dure encore. Les douleurs se font principalement sentir tantôt sur la 1re branche, tantôt sur la 2e branche du nerf de la 5e paire.

Remarques. — Début toujours le même, par des taches qui offrent des variétés dans leur manière d'être les unes sont blanches, les autres sont jaunâtres, les

troisièmes sont déprimées en forme de cicatrices. De plus, elles correspondent exactement aux trous d'émergence des rameaux de la cinquième paire. Faut-il voir dans ces différences, un mode du processus pathologique?

Troubles de nutrition de la peau et de ses dépendances (cils et cheveux). Atrophie des muscles temporal, buccinateur, releveur de la lèvre. L'absence de rides sur le côté gauche du front est-elle suffisante pour indiquer une paralysie plus ou moins complète? Sensibilité altérée (sensation de froid dans la région orbitaire. Sensibilité spéciale altérée (troubles de l'ouïe). Enfin névralgie du trijumeau. L'observation, du reste, est fort incomplète. Mais elle en dit assez pour nous montrer que l'aspect général de l'affection est bien identique à celui des autres observations qui offrent absolument le même type et il y a encore dans ce cas des troubles nerveux bien caractérisés.

Observation XIII. — M. X..., âgé de 28 ans, bien constitué, sans antécédents syphilitiques; venu au monde à l'aide de l'application du forceps. Une des branches en appuyant fortement sur le côté droit de la face et du crâne, y détermina une légère dépression visible au moment de la naissance. Cette dépression disparut et reparut à différentes époques pour s'effacer ensuite sans laisser de traces apparentes.

En 1863, apparition d'une tache blanche de la surface de 2 centimètres carrés sur le crâne au niveau de la ligne d'implantation des cheveux. Cette tache s'étend peu à peu à la fois sur le crâne où elle détermine la calvitie et sur le front avec changement de coloration de la peau qui devient blafarde; à la calvitie s'ajoute bientôt une éruption vésiculeuse qui se manifeste par bouffées. Ce fut là le seul symptôme de l'affection que l'on observa pendant bien longtemps. La tache progressait toujours insensiblement et le malade ne ressentant pas de douleur n'y prêtait que peu d'attention.

En 1870. Mauvais état de santé caractérisé par de la fièvre, une diarrhée continuelle et surtout par des douleurs intolérables situées dans le front du côté droit, douleurs qui allèrent jusqu'à déterminer un peu de délire. Elles ne cédèrent qu'aux injections hypodermiques répétées de chlorhydrate de morphine, et ne reparurent jamais aussi violentes.

Depuis ce moment et longtemps après, il y eut une céphalalgie légère et fréquente. La tête devint sensible au point de ne pouvoir s'appuyer sur un oreiller un peu dur sans douleurs vagues.

Dans l'état actuel (1872), le sujet de cette observation offre l'aspect suivant : l'affection siége à droite et occupe une partie de la face et du crâne. On remarque une dépression partant de la partie interne du sourcil, qui remonte sur le front en s'élargissant pour se terminer au niveau de la suture lambdoïde. Cette dépression peu considérable sur le front, devient profonde sur le crâne, surtout à 3 centimètres avant sa terminaison. Au front elle paraît être produite par l'amincissement de la peau, la disparition totale du tissu cellulaire sous-cutané, l'atrophie du muscle frontal en cet endroit. De chaque côté de cette sorte de cicatrice, on voit un bourrelet très-léger mais facilement appréciable, surtout quand on regarde le front de côté. Vu de gauche il est bien manifeste ; vu de droite, il l'est beaucoup moins ; et la raison en est à ce que la peau de la partie droite de la face et du crâne fait partie d'une atrophie généralisée de ce côté et dont je parlerai tout à l'heure. La peau de ce sillon est pâle et d'un ton bleuâtre. On y voit par transparence le trajet, la couleur et le relief des vaisseaux sous-jacents. On y remarque deux taches semblables à des îlots de peau saine, perdus au milieu de cette atrophie: la première est caractérisée par un léger épaississement d'un blanc jaunâtre : c'est une sorte de durillon. La seconde, située plus haut avec des cheveux n'offre pas d'épaisissement, mais une coloration plus blanche avec un prolongement qui la relie à la première tache. A son milieu, ou en voit une autre très-petite, rouge, semblable à une morsure de puce. Il en part un rameau veineux qui va se perdre dans la peau de la tête. Au crâne, la dépression devient gouttière comme je l''ai dit; elle longe le pariétal droit et se termine par une sorte d'excavation profonde à la suture lambdoïde. Il y a là non-seulement amincissement de la peau et disparition du tissu cellulo-adipeux sous-jacent, mais encore atrophie de la table externe de l'os.

Ainsi, en résumé : au front, un sillon dans lequel la peau très-amincie, est transparente et de coloration blanchâtre. Elle glisse

librement sur le squelette. Au crâne, dans l'étendue de 6 centimètres, canitie complète, la peau rougeâtre et considérablement amincie avec tendance à l'ulcération. Cette lésion cutanée ressemble en tous points à du porigo decalvans. Elle est parfois le siége d'un léger prurit; exactement accolée à la table osseuse, elle n'y est cependant pas adhérente. Bien qu'à l'état sain, les téguments du crâne ne se prêtent pas d'une façon absolue à la formation de plis, on peut encore en produire d'une très-forte épaisseur, en prenant la peau entre les doigts. A l'endroit atrophié, ce serait tout à fait impossible. La peau ainsi modifiée est très-sensible au toucher. La sensation qu'y produit le contact d'un corps dur, est une vive douleur. Le sillon d'atrophie sur le front et sur le crâne, pris du sourcil à la suture lambdoïde, a une longueur de 26 centimètres. Au niveau du trou sus-orbitraire, il a un demi-centimètre de largeur, sur le pariétal 3 centimètres. On dirait la cicatrice d'un formidable coup de sabre. La lésion a fait des progrès dans ces dernières années. Les poils de la partie interne du sourcil, deviennent cassants et tombent, puis on voit le sillon en forme de ligne blanche descendre en contournant le bord supérieur et interne de l'orbite, pour s'arrêter à la racine du nez du côté droit.

Mais l'affection qui nous occupe ne s'en tient pas à cette lésion locale. Elle est caractérisée, en outre, par une atrophie d'ensemble qui prend le crâne et la face du même côté. C'est ainsi que l'on remarque les lésions suivantes après un examen attentif. A l'état normal, le crâne et la face forment un ovoïde dont la grosse extrémité regarde en haut.

Ici l'ovoïde n'est plus parfait et tandis qu'à gauche la courbe est bien nette, à droite elle est aplatie. Une coupe du crâne faite horizontalement et passant au-dessus des oreilles, offrirait la même asymétrie. Altération constatée du reste avec l'appareil, à l'aide duquel on prend la mesure des contours de la tête chez les chapeliers. Le plan tracé mécaniquement sur le papier donne les limites exactes du défaut de symétrie produit par l'autopsie partielle du côté droit du crâne. La partie droite de la face est singulièrement amaigrie. Le malade de ce côté a l'air plus fatigué et plus âgé que du côté gauche. Le globe oculaire est plus enfoncé dans la cavité orbitraire qui est plus agrandie.

L'ouverture palpébrale est plus grande. La joue est excavée, la pommette plus saillante ; l'aile du nez est un peu relevée ; la branche montante du maxillaire inférieur est atrophiée et l'angle de la mâchoire plus ouvert. Aussi la joue de ce côté est-elle d'autant

rapetissée. La peau de ce côté est pâle, lisse, sans élasticité. Les plis que l'on y fait entre ses doigts sont plus minces, surtout au niveau du rebord sous-orbitraire. On remarque à cette place une petite tache rouge. Des rides que l'on ne remarque pas de l'autre côté y sont très-apparentes, surtout lorsque le malade fait certains jeux de physionomie. Le sillon naso-labial n'est pas symétrique avec son congénère. Le pavillon de l'oreille est moins charnu, les replis sont plus cartilagineux. L'oreille en paraît plus petite et se colle contre le crâne.

Le cou est gras.

D'une façon générale, l'altération est seulement limitée au côté gauche de la figure. Ce côté paraît plus allongé et son plan plus effacé. Je veux dire par là qu'il ne forme pas avec le plan du côté opposé de la face un angle égal. Ce qu'on peut parfaitement reconnaître en tirant, sur le milieu de la face, un trait qui la sépare en deux parties égales. La barbe et les moustaches ne présentent rien d'anormal, comme quantité et comme coloration. Le sourcil est rongé à sa partie interne. En dehors de la canitie, les cheveux poussent plus lentement que du côté droit.

Quelles sont maintenant les modifications que présentent les différentes parties constituantes de ce côté de la face, quant aux propriétés vitales et aux usages ? La peau rougit ou pâlit sous les diverses influences morales ou mécaniques qui la modifient, excepté toutefois sur le sillon frontal. Sur le crâne, la transpiration insensible paraît avoir lieu, cependant le phénomène appelé chair de poule n'existe plus. Sur la place dénudée il y a affection vésiculeuse, qui se manifeste par poussées accompagnées de démangeaison. Sur la cicatrice frontale, pas de sueur. Sur la joue, la transpiration est très-peu active ; il y a, comme conséquence, tendance à l'icthyose. Il n'y a pas de prurit. La sécrétion sébacée paraît se faire normalement, à en juger par l'aspect luisant de la peau. La sensibilité, augmentée sur la joue et le front, est très-diminuée sur le crâne. L'état de la sensibilité a été pris à l'aide de l'œsthésiomètre. Sur la joue, l'anesthésie est très-marquée. Cependant, les douleurs névralgiquee sont très-fréquentes; elles sont limitées au front et à la tète. Elles ont le caractère lancinant et continu. Les exacerbations se font sentir soit à un changement de temps (au froid surtout), soit à l'occasion d'excitation alcoolique, ou bien encore le matin, au réveil, sans cause appréciable.

Un autre genre de douleur est digne de remarque : Souvent, lorsque le malade tire les poils de sa moustache du côté droit, une

douleur très-vive, qui devient rapidement intolérable, se fait sentir sur le front du même côté.

En résumé, la douleur est apparue il y a un an, elle présente le type névralgique, et elle est limitée au côté droit de la face, surtout au front. J'ai déjà dit que la tête était assez sensible de ce côté. La motricité est intacte aux courants faradique et galvanique. La cavité buccale ne présente rien de particulier au point de vue de l'atrophie. La langue, le voile du palais, l'amygdale, sont indemnes de toute altération. Cependant, le malade mâche ses aliments avec bien moins de facilité que du côté opposé. Un étrange sentiment de fatigue se fait sentir parfois, même au commencement d'un repas, pour la mastication des aliments solides. Le malade est obligé, en outre, de faire parfois des efforts de déglutition très-marqués. L'étude des fonctions des sens ne révèle pas d'anomalie. Les sens du goût et de l'odorat ne sont pas altérés. L'oreille entend au diapason les vibrations de l'instrument aussi longtemps que le côté sain et que l'oreille de l'observateur. L'œil, examiné à l'ophtalmoscope par M. Cusco, est meilleur que son congénère. En effet, à gauche, il y a un commencement de staphylôme postérieur; à droite il n'y a pas d'anomalie. Pas de battements de la rétine, pas de dilatation inégale de la pupille. Coloration de l'iris semblable à celle du côté sain. La dimension du globe oculaire n'a pas diminué. Parfois il y a des douleurs obtuses et lancinantes dans le globe même, sans phénomène lumineux. Ceci est très-passager. Parfois aussi il y a gêne très-légère de la vision. Le malade est myope. La sécrétion des glandes lacrymales n'offre aucun trouble.

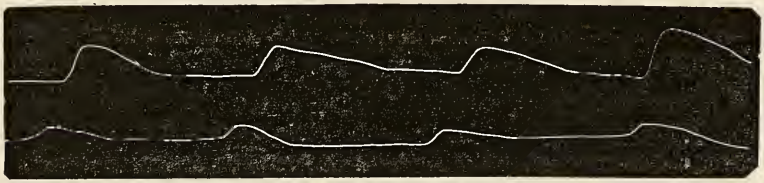
La température du crâne, prise avec le thermomètre à réservoir plat, présente un degré de différence en moins avec celle du côté opposé. A la face, un degré et demi. Au cou, un demi degré.

Le pouls des carotides, pris par M. Longuet, interne des hôpitaux, avec son sphygmographe à plateau, donne le résultat suivant : quand on applique les doigts sur les deux régions carotidiennes, on perçoit une certaine différence entre les deux artères. La droite paraît plus superficielle et plus volumineuse, ses battements sont très-nets, très-régulièrement frappés ; mais en la déprimant légèrement et progressivement jusqu'à l'arrêt complet du sang, on trouve que sa résistance à la pression est moindre, comparée à celle qu'on éprouve en comprimant de la même façon l'artère gauche. Cette sensation de résistance à la pression est très-facile à percevoir sur cette artère, bien plus que sur les petites (radiales, temporales), où elle est en général difficile à saisir. On dirait que le calibre de l'artère est aug-

menté, ou plutôt que le vaisseau a perdu de son élasticité et de sa contractilité, et qu'alors, le sang dilatant plus aisément les parois, celles-ci reviennent sur elles-mêmes un peu moins énergiquement.

Cette différence entre les deux artères, appréciable à la main, se traduit très-facilement à l'aide du sphygmographe. Le tracé n° 1 est donné par la carotide droite, l'instrument étant appliqué au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. La ligne d'ascension est oblique et peu élevée, la ligne de descente presque courbe, sans crochets, sans sinuosités; les angles sont arrondis et non aigus, comme cela se trouve habituellement. On peut déjà dire, d'après cela, que les battements sont peu énergiques, peu brusques, et que la contractilité vasculaire ne se fait pas d'une manière bien accentuée (le tracé, en un mot, est flou, pour me servir d'une expression peu médicale). Ces différences, du reste, sont bien évidentes par la comparaison du tracé n° 2.

Tracé no 1. — Carotide droite



Tracé n° 2. — Carotide gauche au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde gauche.

Celui-ci est pris sur la carotide gauche au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. La ligne d'ascension est presque verticale, plus élevée; la ligne de descente est plus accidentée, les angles sont beaucoup plus aigus. L'artère doit se contracter plus brusquement, elle doit réagir plus énergiquement sur le sang, toutes différences que la main perçoit très-facilement.

La comparaison des deux tracés graphiques peut s'établir d'autant plus mathématiquement que la pression exercée par la tige de l'instrument a été égale des deux côtés. Il n'y a pas lieu de tenir compte des courbures de la ligne d'ensemble ; elles sont produites par les mouvements respiratoires, très-sensibles dans cette région.

De l'examen des deux tracés, je conclus que la tension artérielle est moindre à droite qu'à gauche. — (28 juillet 1871).

Il est assez intéressant d'ajouter qu'à quelques mois de là le malade eut le tracé sphygmographique de ses carotides repris par M. Marcy, avec son appareil à tambour, et que le tracé se trouva être exactement semblable à droite et à gauche. Des recherches ultérieures doivent donc être tentées pour avoir une solution définitive. J'ajouterai, en terminant, que le malade est naturellement hypocondriaque. L'état général de la santé est satisfaisant, bien que de temps à autre apparaissent des phénomènes nerveux passagers, tels que des contractions fibrillaires généralisées. D'autres contractions, mais d'un autre type, ont leur siége dans la cicatrice frontale. Enfin, une sensation d'engourdissement dans la main gauche, qui existe de temps à autre et quelques vertiges. Ces phénomènes, je le répète, sont de courte durée et essentiellement passagers.

Remarques. — Migraines dans l'enfance. De plus, il y a dans cette observation un traumatisme dont il faut tenir compte.

Les troubles de la peau débutent sur le pariétal. Canitie consécutive dans la région. — L'éruption vésiculeuse est importante à noter, l'ichthyose aussi. Les douleurs frontales et occipitales ne viennent que longtemps après. Elles offrent un caractère aigu, elles sont limitées exactement au front et à la tête. L'aspect du sujet offre le type bien caractéristique de l'affection.

Sillon sur le front avec aspect cicatriciel et sur le crâne. Atrophie de la peau qui est lisse, blanche. Atrophie des cheveux et des sourcils. Atrophie du tissu cellulaire sous-cutané. Atrophie du squelette surtout des os frontal, pariétal, maxillaire inférieur, et malaire. Atrophie musculaire probable. Au point de vue de la sensibilité, douleurs et anesthésie concomitante de certains points. La douleur d'origine réflexe de la lèvre supérieure est passagère. Enfin il y a différence de température, différence dans le pouls carotidien (?) différence

de coloration. Peut-on invoquer un trouble sympathique?

Les vertiges tiennent probablement à un trouble dans la circulation cérébrale du lobe droit.

Observation XIV (personnelle). — Il s'agit d'une jeune fille âgée de 19 ans (salle Sainte-Catherine, service de M. Gosselin, hôpital de la Charité). Elle n'a jamais été malade. Ses parents sont bien portants. Elle est venue au monde sans l'aide du forceps. Elle ne se rappelle pas avoir fait de chutes sur la tête, ni avoir reçu de coups sur le front. Ajoutons qu'il n'y a pas d'antécédents syphilitiques et qu'elle n'a jamais eu de névralgie faciale. Cependant, il est bon de noter qu'il y a quelques années, elle souffrait régulièrement, tous les deux mois, d'une migraine très-violente. Il y a quatre ans, elle vit se développer sur la lèvre supérieure du côté droit, près de l'aile du nez, une tache de coloration blanchâtre, ayant son lieu d'élection précis sur la ligne de démarcation qui sépare la muqueuse de la peau. Peu à peu la tache s'agrandit et monta sur la joue en longeant la base du nez, pour arriver sous la paupière inférieure droite. En même temps, elle s'étalait pour occuper, sur la joue, une largeur d'environ 2 centimètres. Cela dans l'espace de deux ans. Alors apparut, à la partie interne du sourcil droit, une autre tache de couleur brun rougeâtre. Elle s'étendit comme la précédente, monta sur le front pour gagner la racine des cheveux, en suivant un trajet représenté par une ligne allant de dedans en dehors. Pendant que ces deux taches progressaient, elle éprouvait un prurit presque continuel, limité à leur emplacement. La tache située sur la lèvre était surtout le siége de tiraillements si violents, qu'au dire de la malade, il lui semblait que la lèvre supérieure allait rejoindre l'œil du même côté. Au reste, cette sensation de traction continuelle n'était que l'expression d'une lésion qui se développait sur la lèvre. Ce qui la détermina à entrer à l'hôpital.

On put constater alors que la lèvre supérieure présentait une encoche longue de 1 centimètre, et en tout semblable au bec de lièvre unilatéral et simple. L'encoche, produite aux dépens de tous les éléments constitutifs de la lèvre, offrait, sur ses bords, une dureté remarquable et permettait de voir la canine.

Le diagnostic porté fut « lupus atrophique, » et elle subit pour

ainsi dire l'opération du bec de lièvre le lundi 2 octobre. L'opération ne présenta rien d'intéressant à noter. Je la vis, pour la première fois, le samedi 7 octobre 1871, et je pris immédiatement l'observation de l'état dans lequel je la trouvai.

On voit une belle fille, fraîche, de tempérament lymphatique, opérée du bec de lièvre. Puis, ce qui frappe le regard, c'est l'aspect de cicatrice de brûlure qui occupe le côté droit de la face; enfin, avec un peu plus d'attention, c'est l'atrophie de la face du même côté. Elle présente un type de l'affection qui nous intéresse. La cicatrice de la joue a la forme d'un croissant dont la convexité, reposant sur la base du nez, offrait sa concavité en dehors. Son extrémité inférieure touchant la lèvre, son extrémité supérieure venant joindre en s'étalant la paupière inférieure. Au trou de la partie interne du sourcil, à la racine des cheveux, s'étend une autre cicatrice plus déprimée que la précédente. Elle a la forme d'un sillon long de 4 centimètres, large de 1 centimètre. Elle est colorée de telle façon qu'on croirait à un coup de pinceau donné avec de la terre de Sienne brûlée.

La teinte de cette dernière cicatrice présente cette particularité qu'elle a commencé par être d'une blancheur luisante, appréciable surtout à la lumière, au dire de la patiente. Elle n'est le siége d'aucune douleur, mais de démangeaisons constantes qui obligent la malade à porter fréquemment la main à son visage. Quant à la lèvre, on ne voit que l'enchevêtrement des fils qui ont servi à réunir les bords de la plaie, et qui, avec le sang coagulé, forme un tampon au-devant d'elle. On ne peut donc rien voir. La lèvre inférieure ne présente rien d'anormal. Quant à l'atrophie de la face, elle est bien manifeste.

Elle altère la symétrie des traits, de façon à faire croire que le côté droit du visage est plus allongé que le côté gauche. En la regardant de profil, on voit, à gauche, une personne avec une figure pleine, et, à droite, une autre personne avec, selon une expression vulgaire, une figure en lame de couteau.

On serait bien embarrassé d'affirmer aux dépens de quels éléments l'atrophie s'est développée. En effet, la partie de la peau qui est restée saine est bien colorée, fraîche et veloutée, la pommette n'y fait pas saillie, et il n'y a pas de méplat au milieu de la joue. La cavité orbitaire n'est pas agrandie; la paupière inférieure seule est plus mince. Le pavillon de l'oreille présente ses replis bien charnus et elle n'est pas collée contre le crâne.

Enfin, il faut fixer son attention sur la branche montante du

maxillaire inférieur, qui est plus petite que sa congénère, pour se rendre compte de l'asymétrie qui altère les contours de la face de ce côté. Le cou et le corps sont indemnes de toute lésion.

La santé générale est bonne; pas d'hémiplégie, pas d'étourdissements, pas de névralgie.

Il n'y a que deux phénomènes qu'il est bon de remarquer, parce qu'ils se retrouvent chez un autre malade. C'est, de temps à autre, une sorte de difficulté d'accommodation qui la gêne pour fixer les objets et qui tient, comme on le verra plus loin, à un certain degré de myopie dans l'œil droit et d'épiphora; puis une gêne vague dans la déglutition, qui provoque des mouvements souvent répétés.

Quand on interroge les fonctions physiologiques des organes de la face, on constate les altérations suivantes : la sensibilité aux chocs est beaucoup plus grande du côté droit de la face que du côté gauche. La douleur y est plus persistante. La chaleur y est perçue plus facilement et plus rapidement. Le froid ne réveille aucune impression pénible. Elle n'est pas incommodée des variations de température. Il n'y a pas la sensation de collodion appliqué sur les parties malades.

A l'œsthésiomètre, l'état de la sensibilité révèle l'hyperesthésie au front et à la joue. La température prise avec le thermomètre à réservoir aplati, est la même à droite et à gauche. Je n'ai pu étudier l'état de la contractilité électrique, pour ne pas provoquer ces mouvements qui tendraient à défaire l'appareil mis sur la lèvre à la suite de l'opération.

Les organes des sens ne présentent aucune altération apparente.

Les yeux ont été examinés par mon ami, M. Grancher, interne des hôpitaux. Et voici le résultat de son examen :

L'œil droit n'offre aucun signe subjectif ou objectif d'une lésion quelconque. La vue est parfaite, la transparence des milieux est absolue; le fond de l'œil (papille et ses vaisseaux, rétine et choroïde) intacts. Du côté gauche, la vue est moins bonne; nous constatons une myopie assez prononcée et une fatigue plus rapide de l'œil; cependant, rien d'apparent à l'extérieur, dans la coloration et la consistance du globe de l'œil. Les milieux sont très-transparents ; la pupille offre une particularité assez remarquable : sa forme est ovale, oblique de haut en bas, de dedans en dehors, à grosse extrémité tournée en haut. Le cercle papillaire nous a paru, à ce niveau, légèrement agrandi par une zone étroite d'atrophie choroïdienne.

Les vaisseaux réguliers, de volume normal, ne nous ont offert

aucune pulsation évidente. La rétine et la choroïde ont leur coloration normale.

Il résulte de notre examen que les troubles légers de la vision observés à gauche, dépendent plutôt des facultés d'accommodation que de la papille, que nous serions porté à considérer plutôt comme une des nombreuses variations de l'état normal que comme une déformation pathologique. Il faut ajouter que les pupilles sont très-dilatées ordinairement et qu'elles se contractent toutes deux également.

Le sens de l'ouïe n'est pas altéré et les battements d'une montre se font entendre pour l'une et l'autre oreille à une égale distance. La gustation est normale. Elle perçoit les saveurs, sucre, sel, etc.

La présence des sutures ne m'a pas permis d'explorer la contractilité électrique des lèvres et de la face. Je n'ai pu, pour la même cause, examiner l'état de la langue, car la malade pouvait à peine entr'ouvrir la bouche; mais elle m'a assuré que sa langue ne présentait aucun signe évident d'atrophie partielle. Cependant comme je n'ai rien pu voir, je ne suis autorisé à rien affirmer.

Parmi les sécrétions, il y en a qui présentent des troubles et d'autres qui sont normales. Ainsi les sécrétions de la cavité buccale sont normales. Mais la transpiration est considérablement diminuée de ce côté de la figure, et l'œil du même côté pleure avec une grande facilité. L'épaisseur de la peau est-elle diminuée? Je n'en sais rien, ne pouvant lui faire provoquer des rides. Cependant elle ne m'a pas semblé changée au pli que l'on peut prendre entre ses doigts. L'élasticité est détruite sur les taches qui gardent longtemps l'empreinte des corps rugueux qui la touchent.

Le système vasculaire de la région étudiée au sphygmographe à planche de M. Longuet, donne le résultat suivant :

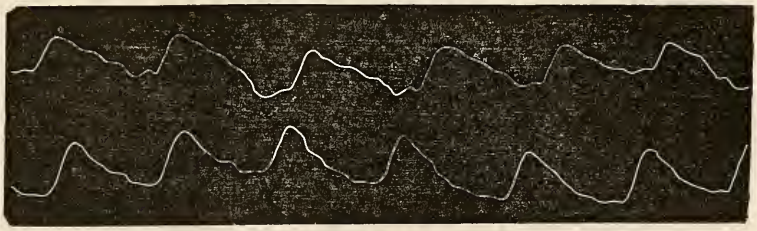
« Au premier abord, les deux tracés ne paraissent pas pris sur le même individu tant est sensible leur différence.

Dans ce cas, il faut mettre cette variation sur le compte de l'émotion morale qu'a éprouvée la jeune fille par l'application de l'instrument. La ligne d'ascension du tracé n° 3 est plus longue, plus droite que celle du n° 4. Ce qui indiquerait d'après Marey une tension plus faible; mais c'est un effet moral dont il ne faut pas beaucoup tenir compte. C'est l'étude de la ligne de descente qui donne les renseignements les plus utiles.

Dans le tracé n° 3, elle est peu accidentée et courbe; au lieu de décrire une ligne sinueuse mais rectiligne par son ensemble, elle est en arc de cercle; cet aspect indique que la circulation ne se fai

pas normalement, en ce sens qu'il y a à l'extrémité périphérique des vaisseaux une cause d'arrêt du sang, soit une contraction, soit une compression, soit un rétrécissement du calibre des petits canaux.

Tracé n° 3. – Femme de la Charité, salle Sainte-Catherine. Pouls carotidien du côté droit.



Tracé n° 4. — Femme de la Charité, côté gauche.

Le tracé n° 4 ne présente pas le même aspect; la ligne de descente est plus droite, plus sinueuse; elle offre presque le cachet, qui d'après M. Marey, caractérise l'insuffisance aortique, mais qui pour moi n'est que l'indice d'une pulsation dure, brève, forte, qu'on peut du reste presqu'à volonté reproduire par une application spéciale du sphygmographe.

D'après Marey, la comparaison des deux tracés indiquerait une différence de pression (diminution du côté droit). Pour moi, ajoute M. Longuet, elle ne donne qu'une différence de circulation. (Embarras de la circulation périphérique à droite, augmentation de tension.) Octobre 1871. Ajoutons que M. Longuet a pris sur d'autres sujets des pouls carotidiens, et qu'il n'a pas trouvé de différences de pulsations dans les artères de l'un et de l'autre côté.

Remarques. — Antécédents de migraine. Début par la tache aux trous d'émergence de la première et de la deuxième branche du trijumeau; elle s'accompagne de prurit et de crispations assez violentes pour déterminer un bec de lièvre accidentel. Atrophie de la peau dans les sillons mentionnés avec changement de coloration. Elle a été blanche et luisante d'abord, puis est devenue jaunâtre. L'élasticité a disparu au niveau des

taches, atrophie musculaire (lèvre supérieure), atrophie des os (maxillaire inférieur) légère hyperesthésie.

La transpiration moindre, la différence du pouls carotidien. Il n'y a pas de différences dans la température et dans la coloration de la face qui est fraîche et rosée dans l'intervalle des places atrophiées.

Il faut noter aussi l'épiphora du côté affecté.

Observation XV (personnelle). — Il s'agit d'un homme âgé de 28 ans (1869).

Antécédents. — Rien du côté de l'hérédité, pas d'affections nerveuses chez lui, pas de forceps, pas de coups sur la tête, pas d'antécédents syphilitiques. Grande excitabilité de caractère.

L'affection a débuté vers l'âge de 16 ans environ, par de très-violentes douleurs névralgiques dans le côté de la face. Elles avaient leur siége au côté droit du front, à la joue, aux dents du même côté. Cet état dure deux ans avec des intermittences. Mais les douleurs deviennent intolérables au point que l'on fut obligé de faire sortir le jeune homme du collége où il était ; le travail lui devenant impossible à cause de la répétition fréquente de ses crises.

Plusieurs médecins consultés à cette époque ne purent établir de diagnostic précis et conseillèrent un traitement général reconstituant qui ne changea rien à la nature de l'affection.

Le malade fut emmené alors et à cette époque il remarqua l'asymétrie de la face. Le côté droit avait diminué de volume ; de plus il remarqua sur le front un sillon partant de la partie interne du sourcil pour remonter sur le pariétal. A cet endroit la chevelure s'était considérablement raréfiée. Le menton était le siége d'une atrophie si considérable dans sa moitié latérale droite, qu'il y avait une encoche profonde de 1/2 centimètre sur la ligne médiane, formée par la saillie que faisait le côté sain sur le côté affecté. Les lèvres sont aussi très-atrophiées du côté malade; elles laissent échapper plus facilement la salive, la commissure droite est divisée, la moustache absente. La langue est atrophiée du côté droit. Le malade bredouillait souvent. Il éprouva encore pendant un an des douleurs dans le côté droit de la tête. Pendant trois ans la marche envahissante de l'atrophie s'arrêta.

Mis en rapport avec M. Virchow, ce professeur porta aussitôt

son aspect le diagnostic de trophonévrose. Le malade avait alors 26 ans.

L'année suivante il se fait une poussée nouvelle :

Le sillon frontal se prononce davantage et prend l'aspect d'une cicatrice. L'os malaire et le maxillaire inférieur diminuent de volume.

La peau s'amincit et prend une coloration blanchâtre. L'ouverture palpébrale diminue, l'œil paraît plus petit.

Je le vis à l'âge de 28 ans. Il ne me fut pas donné de prendre son observation autrement que par l'aspect que je viens de décrire. Seule à cette époque la conjonctive était injectée d'une façon permanente. La peau qui s'étend sous le rebord sous-orbitaire plus fine, laisse voir par transparence une coloration bleuâtre due à un trouble de la circulation. Ce rebord orbitaire faisait saillie et présentait un sillon qui s'étendait au-dessous et parallèlement à lui. L'oreille n'est pas atrophiée. Le côté affecté est plus immobile que le côté sain. Les muscles se contractent bien. La santé générale est bonne.

Remarques. — Antécédents, grande excitabilité nerveuse à noter. Nous remarquons de violentes douleurs dans le côté affecté, qui existent avant l'atrophie et qui l'accompagnent ensuite; leur durée de trois ans, leur caractère rémittent, leur siége anatomique (front, joue, dents).

L'atrophie qui se déclare du même côté offre l'aspect absolument caractéristique des observations signalées plus haut, et ici encore les phénomènes nerveux sont bien tranchés; quoique l'observation soit bien incomplète, elle suffit pour montrer que les lésions trophiques dont il s'agit sont les mêmes que dans tous les autres cas. Peau considérablement amincie avec aspect cicatriciel au front et au niveau des maxillaires inférieur et supérieur. Troubles de nutrition de ses dépendances (canitie et absence de poils). Atrophie musculaire d'une partie de l'orbiculaire des lèvres, des muscles, du menton, de la moitié de la langue. Atrophie des os, surtout

du maxillaire inférieur et de l'os malaire. Injection conjonctivale permanente et coloration bleuâtre de la peau de la région sous-orbitaire. Enfin atrophie caractérisée par des poussées successives.

Observation XVI (Rosenthal 1870). — Au mois d'août 1864, on m'amena pour l'électriser, une jeune fille de 10 ans Martha N*** qui depuis deux ans avait été d'une santé parfaite et n'avait jamais rien présenté d'anormal du côté du visage, ni du côté de la mâchoire.

A cette époque sans aucune cause appréciable et sans aucune production de douleurs, le développement de la moitié droite du visage s'arrêta. Aucun traitement extérieur ne put réveiller la nutrition de cette partie.

État actuel. — La nutrition est bonne : la moitié gauche du visage offre un aspect florissant et un développement en rapport avec l'âge de la malade. Le côté atteint présentait un contraste frappant: il avait un aspect blanchâtre et ratatiné particulièrement au niveau de l'os jugal.

A un examen plus attentif on voyait que l'atrophie intéressait spécialement toute la partie du tégument de la face ou se termine les ramifications des nerfs sous-orbitaires. La peau était plus blanche, plus mince que du côté gauche et surtout au niveau du front et de la pommette, elle était immédiatement appliquée sur l'os par suite de la disparition complète du tissu cellulaire sous-cutané. Il n'y avait pas de pigmentation anormale. De plus les muscles qui depuis le maxillaire supérieur se rendent à l'ouverture buccale étaient plus grêles que ceux du côté opposé. La mâchoire supérieure était beaucoup plus mince que du côté gauche, la différence de niveau cessait à quelques lignes de la partie médiane et la délimitation entre le côté sain et côté malade s'accusait par un léger rebord de quelques lignes seulement; à l'état de repos des lèvres, l'ouverture ovale limitée par elle était moins profonde au niveau de la partie malade. L'aile du nez était moins développée qu'à gauche, il en était de même pour la paupière inférieure et particulièrement au niveau de l'angle externe de l'œil où les cils manquaient presque tous. La paupière supérieure était complètement normale. L'état des os était très-remarquable: l'os jugal et la partie externe du frontal dessinaient une courbe beaucoup moins accusée que du côté gauche et l'angle externe de l'orbite semblait notablement déprimé surtout lorsque le malade riait, et que le globe de l'œil venait à faire saillie. La mâchoire supé-

rieure dans toute l'étendue qui sépare le bord orbitaire des dents était moins développé que le côté gauche; les incisives étaient obliquement dirigées un peu en arrière et à droite comme si elles avaient repoussé dans cette direction ou bien encore comme si le bord postérieur de l'alvéole avait disparu.

Les gencives, la voûte palatine, le voile du palais et la luette ne présentaient rien d'anormal; il en était de même de la mâchoire inférieure et de la tempe.

Le visage, soit à l'état de repos soit dans l'action de rire, conservait une symétrie parfaite; les muscles de la moitié gauche du visage se contractaient avec la plus grande facilité, soit spontanément, soit par la faradisation; la sensibilité de la peau sur le trajet des filets sous-orbitaires était aussi vive que sur le trajet des deux autres branches du trijumeau. La mastication se faisait également bien des deux côtés et la sueur pouvait se produire aussi sur la moitié droite de la face.

Remarques. — Pour l'auteur de cette observation, il s'agit de troubles trophiques sous la dépendance du système nerveux; ils sont localisés à toute la région où se répandent les rameaux de la deuxième branche du nerf de la cinquième paire. » Les rameaux nerveux, ajoute Rosenthal, avaient conservé l'intégrité de leurs fonctions; aussi on ne peut faire résider la cause de la maladie dans le tronc du nerf; il faut la chercher dans un travail morbide de nature nerveuse évoluant uniquement dans le nerf sous-orbitaire et pas dans les autres branches du trijumeau; pouvant exister enfin en toute indépendance. Il est fort probable qu'il s'agit d'une inflammation chronique du ganglion sphéno-palatin.

Je laisse la parole à l'auteur de cette observation, si intéressante en ce qu'elle conserve pour ainsi dire le caractère typique des altérations que nous avons remarqué dans tous les autres cas : facies et lésions de nutrition.

« Rien ne forçait, continue-t-il, à croire que le processus morbide avait complètement disparu et d'autre part je désirais confirmer mon diagnostic plus sûrement, au moyen de la galvanisation. Je plaçai donc le pôle négatif au centre de l'os jugal droit et le pôle positif au même endroit de l'autre côté, afin que le courant pût passer sûrement par la fosse palatine droite.

Plus tard je disposais le pôle positif dans l'intérieur d'une algali, comme on fait quand on électrise la vessie et je l'enfonçais aussi profondément que possible dans la fosse nasale droite, de façon à diminuer autant que possible l'étendue du courant. Le courant était continu et de petite intensité. Après onze séances semblables, les parties molles semblèrent s'être notablement accrues et la peau être devenue plus rouge. Après dix-neuf autres séances où j'employais tantôt la faradisation, tantôt la galvanisation (dans les dernières le courant fut appliqué seulement sur la peau), les parties osseuses du plancher de l'orbite faisaient une saillie plus considérable, et l'œil s'était replacé sur un plan plus antérieur. Cependant le résultat durable de ce traitement auquel on avait joint l'usage de la teinture d'iode à l'intérieur, était tellement insignifiant, si tant est qu'il y ait eu réellement modification, que je n'y aurais pas recouru de nouveau sans une interruption motivée par une rougeole intercurrente.

En novembre 1867, j'eus l'occasion de revoir la malade. Pendant ce temps, elle ne s'était traitée que par des frictions stimulantes, pendant que le reste du corps avait pris un développement notable, la différence entre les deux moitiés du visage avait diminué.

A un examen plus attentif, on voyait que l'angle externe de l'œil était encore notablement diminué, tandis que la tempe se rapprochait davantage de la courbure normale. Le rebord droit de la gouttière nasale était bien accusé, tout le reste de la lèvre droite était aussi développé qu'à gauche; la joue droite était aussi muselée, aussi rouge que la joue gauche.

La mensuration donnait une très-petite différence en faveur du côté droit.

Dans ces derniers temps, les douleurs ont apparu au côté droit du visage, douleurs qui d'ailleurs ont cédé à l'emploi d'un liniment chloroformé.

Le côté droit était aussi plus sensible au froid que le gauche.

Observation XVII. (Vollkmann.) — Un cas d'atrophie de la moitié du visage que j'ai vu me paraît sans conteste rentrer dans la catégorie des paralysies de la 3e paire. (La 3e paire pour Cl. Bernard est le trijumeau) Car la mère de l'enfant qui est âgé de 9 ans raconte que dans le courant de sa première année un des bras avait été pendant plusieurs années entièrement paralysé et que cette paralysie avait été consécutive à un accès de convulsion dentaire. Bientôt après on remarqua que la figure devenait asymétrique. (Richard Volkmann : *Sammlung Klinischer Vorträge*, n° 1. Leipzig, 1870, p. 7.)

Observation XVIII (Rosenthal). Rosenthal a vu chez un malade de 27 ans une atrophie de la joue droite. Ce malade avait souffert et souffrait encore de pollutions, suites d'onanisme avec phénomènes d'irritation spinale. L'atrophie s'était développée il y a six ans, il avait eu des vertiges, des symptômes de congestion encéphalique, des douleurs dans le front irradiant jusqu'à l'os zygomatique droit, enfin des élancements dans le bras et le membre inférieur droits. La moitié droite de la face est profondément aplatie, le tissu cellulaire sous-cutané et la graisse ont disparu. Le buccinateur et le masséter n'ont pas souffert. La motilité et la sensibilité de la joue sont intactes. Traitement infructueux.

Observation XIX (Buzzard).— Le Dr Buzzard rapporte dans une communication faite à la Société clinique de Londres un cas d'atrophie uni-latérale de la face développée à la suite d'une attaque de chorée (*The Lancet*, nº XII, t. I 1872. Mars 23.)

Une femme âgée de 25 ans, s'adressa à lui à l'hôpital des paralytiques, pour des accès nerveux dont le caractère était épileptique. Elle en souffrait depuis onze ans. Elle eut une première attaque de chorée à l'âge de 6 ans; à 13 ans elle fut prise d'une seconde attaque. A la suite de cette seconde attaque elle remarqua que le côté droit de la face s'amaigrissait. L'atrophie comprenait dans leur totalité, les os frontal, malaire et maxillaire inférieur ainsi que leurs cartilages. Les muscles buccinateur, masséter et temporal étaient affectés à un degré moindre. La langue du même côté ainsi que le palais étaient complètement atrophiés. La sensibilité cutanée normale. Elle était atteinte d'accès d'hémicrânie affectant le côté droit de la tête; ils avaient commencé entre la première et la seconde attaque de chorée. On remarquait en même temps un léger abaissement des facultés intellectuelles. A l'auscultation du cœur on entendait un bruit de souffle à l'orifice mitral.

Le Dr Buzzard crut avoir sous les yeux un de ces cas rares et obscurs appartenant à ce genre d'altération décrit par Eulenburg. « Atrophie latérale progressive de la face. »

Il songea à la possibilité d'une embolie au niveau des centres nerveux à cause du trouble particulier de la nutrition.

Observation XX (N. Brunner). — *Zur Casuistik der pathologie des sympathicus*, par Dr Nicolaüs Brunner in Warschann. (*Petersburg, med. ztschr.* N. F. H. 3, p. 251, 1851.)

Sous ce titre l'auteur rapporte un cas d'atrophie névrotique de la face (Trophonévrose faciale) survenue à l'âge de 27 ans chez une femme. Depuis l'âge de 15 ans elle avait éprouvé des douleurs dans le pharynx et l'arrière-gorge. L'atrophie portait sur la moitié gauche de la face dans sa totalité.

La peau, les muscles, les os étaient atteints. La peau présentait en certains points des taches dont la pigmentation était diffuse. Les muscles rétractés faisaient légèrement dévier le visage du côté gauche. La pupille était dilatée, les paupières écartées et le globe oculaire un peu proéminent.

La sensibilité de la peau n'offrait rien d'anormal, cependant la malade éprouvait une sorte d'astriction et une sensation de froid au

niveau de la moitié supérieure gauche du visage. La malade se plaignait aussi d'une sensation de tiraillement et de rétraction au cou et jusqu'à la partie supérieure du thorax. Cette sensation s'arrêtait au niveau de la région épigastrique, à droite. Elle éprouvait en outre des douleurs siégeant en certains points de la face.

A gauche, la peau du visage était décolorée. La sécrétion de la sueur de ce côté était nulle et la température prise dans la cavité buccale et le conduit auditif externe marquait de 0°2 à 1° de différence en moins avec celle du côté droit.

A gauche la pression exercée au niveau du ganglion cervical supérieur du grand sympathique était douloureuse ; à droite elle n'existait pas. Le pouls était irrégulier et modérément accéléré.

Les muscles sous l'influence de la volonté, de la galvanisation, de la faradisation, se contractaient assez rapidement. Cependant leur contraction était moins énergique du côté gauche que du côté droit.

Au début de cette affection, la malade avait éprouvé des accès épileptiformes, qui depuis lors ne s'étaient que rarement reproduits.

L'auteur s'appuyant sur ces symptômes admet un état d'excitation du tronc cervical du sympathique, siégeant surtout au dessus du ganglion supérieur. Il considère comme traitement rationnel l'emploi de la galvanisation continue de ce tronc nerveux, d'autant plus ajoute-t-il, qu'une expérience faite avec les courants électriques avait eu pour résultat un ralentissement du pouls, une légère dilatation de la pupille, de la rougeur une sueur abondante de ce côté de la face.

Observation XXI (Duchenne).— M. le Dr Duchenne, de Boulogne, a bien voulu me communiquer ce cas, qu'il a eu à traiter (mai 1872).— Mlle X..., âgée de 17 ans, bien portante, s'aperçut, il y a cinq ans, qu'elle avait au-dessus de la lèvre supérieure, du côté gauche, une légère pellicule de teinte blanchâtre, qui contrastait, par sa coloration, avec celle de la peau environnante. Elle avait à peu près l'épaisseur d'une ligne, et se dirigeait obliquement par rapport à la lèvre supérieure. Au toucher, ce point décoloré produisait une sorte de résistance.

En 1870 on cautérisa cette place décolorée. A la suite, on remarqua une légère déviation de la lèvre de bas en haut, en même temps qu'une diminution dans l'épaisseur. On fit cinq cautérisations successives. L'atrophie buccale fit de nouveaux progrès.

A cette époque apparut une autre tache de coloration jaunâtre, au-dessous de la paupière inférieure du même côté; puis, à la suite, se développa, au même endroit, une petite ligne blanchâtre de 1 millimètre de largeur sur 4 de longueur, à la distance de 3 millimètres du bord libre de la paupière inférieure. Sa direction était oblique de dedans en dehors et de haut en bas.

Au mois de juillet 1871, on pouvait constater les progrès de l'atrophie, qui avait envahi la joue de ce côté, l'os de la pommette et le maxillaire supérieur. La région affectée était en même temps le siége de fortes démangeaisons et de battements qui avaient lieu pendant quelques minutes, pour recommencer ensuite. Au reste, pas de douleurs, pas de troubles du côté des organes des sens.

En 1872, M. Duchenne la vit pour la première fois, il fit une vingtaine d'électrisations à l'aide des courants continus, et il put constater une légère amélioration. La peau, qui, auparavant, était assez mince au niveau des taches pour être soulevée sans entraîner avec elle les tissus sous-jacents, formait entre les doigts un pli d'une épaisseur plus considérable. M. Duchenne n'a pas voulu se prononcer sur ce genre d'affection, dont l'anatomie pathologique n'a été confirmée par aucune nécropsie.

Observation XXII (Pisseling). — Dans un cas qui a été peu remarqué et rapporté par Pissling (*Zeitsch. der Wien. Gaz. der Aerze*, 1852, p. 496), chez un homme de 55 ans, qui fut frappé d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche, on vit survenir une vive inflammation du globe de l'œil du même côté, et la cornée s'ulcéra ; il y avait, en même temps, des douleurs très-vives sur tout le parcours de la deuxième branche du tréjumeau, et atrophie consécutive des tempes, de l'os jugal, de la mâchoire inférieure atrophiée, des os eux-mêmes; de plus, gêne absolue de la déglutition des liquides.

Observation XXIII (Pisseling).— Dans un deuxième cas, très-net aussi, il s'agit d'une femme de 56 ans, qui, à l'âge de 18, fut prise d'attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite; alors que ce premier accident avait complètement disparu, elle présenta une paralysie avec atrophie du côté gauche de la face, qui prit un aspect véritablement squelettique ; la température et la sensibilité restèrent normales. A l'autopsie, qui eut lieu 30 ans plus tard, on trouva, à la convexité de l'hémisphère cérébrale, sur une largeur de 3 lignes et une épaisseur de 1 ligne et demie, une néoformation grise et sèche en vaisseaux, qui, très-évidemment, se trouvait en rapport étroit avec

l'atrophie observée à la face; en même temps, il y avait dans le cerveau des vestiges d'apoplexie et des liaisons de la base de l'encéphale.

Observation XXIV (*Azam* de Bordeaux). — Ch..., âgé de 34 ans, entre le 25 octobre 1866 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

En 1856, 4 ou 5 chancres, qualifiés de volants, guéris par cautérisation et six semaines de traitement mercuriel. Aucun accident constitutionnel depuis.

En mai 1866, le malade commence à ressentir, dans le côté droit du crâne, des douleurs sourdes, profondes, sans exacerbations nocturnes.

Bientôt il s'aperçoit que l'ouïe de ce côté a diminué de finesse, et que la vue est légèrement troublée, puis, en buvant, il laisse échapper les liquides, et son visage perd de son expression et de sa symétrie. Il remarque enfin qu'en se rasant, il ne sent pas de ce côté le passage du rasoir.

De mai à octobre, aggravation lente et progressive des symptômes.

État du malade à son entrée :

Atrophie des plus caractérisées des muscles du côté droit de la face et du crâne ; peau littéralement collée sur les os. Les muscles temporal et masséter ont presque entièrement disparu, contractilité des muscles de la face diminuée, mais moins que dans la paralysie faciale idiopathique. Le buccinateur se laisse distendre, l'orbiculaire des lèvres se contracte incomplétement et laisse échapper la salive; l'orbiculaire des paupières ne recouvre plus entièrement le globe oculaire; l'aile du nez est paralysée, et les zygomatiques presque; voile du palais immobile et abaissé, pas de déviation de la langue.

Depuis, une ligne qui, partant du milieu du front et passant par le méat auditif, arriverait à l'os hyoïde jusqu'à la ligne médiane. La sensibilité est diminuée ou abolie, elle a disparu complètement au voisinage des orifices naturels, aux lèvres, aux paupières, aux narines ; la peau, la muqueuse ne sentent ni contact, ni piqûre, ni chaud, ni froid. Conjonctive rouge, rien à l'opthalmoscope, goût modifié, ouïe également abolie à droite. Accidents syphilitiques douteux; cependant on donne de l'iodure de potassium, en février 1861, disparition de tous ces symptômes, excepté l'ouïe.

Observation XXV. — Hitzig et Graefe ont présenté à la Société médicale de Berlin des cas d'atrophie unilatérale du visage ; cet oculiste a vu se produire, dans un cas de syphilis confirmé, l'atrophie du nerf moteur oculaire externe; et du trijumeau gauche; il y avait en même temps atrophie de la moitié gauche de la face.

Observation XXVI (Hering).— Dans un cas de Hering (*Arch. für klin Chir.*, t. XI, p. 230), il s'agissait d'une femme de 53 ans, qui présenta une atrophie correspondante de la moitié de la langue. Ces lésions survinrent à l'âge d'un an, après une brûlure à la joue.

Observation XXVII. — Le Dr Panas a vu un cas d'atrophie de toute une moitié de la face chez un homme de 25 ans, qui avait eu une fracture de la mâchoire inférieure à l'âge de 18 ans. Non-seulement le maxillaire inférieur, mais encore l'os zygomatique, le maxillaire supérieur, l'arcade sous-orbitaire du même côté avaient subi un arrêt de développement. Toute cette moitié de la face était aplatie et le nez était dévié dans le même sens. Toutes les fonctions étaient normales. Il avait une légère ophthalmie. L'auteur de l'observation ne dit pas si elle existait d'un côté atrophié ou si elle était double.

Remarques. — Toujours est-il que l'on peut comprendre l'atrophie du maxillaire inférieur qui a été le siége d'un traumatisme, mais que l'on s'explique moins bien l'arrêt de développement des autres os de la face, du même côté, à la suite de cette lésion.

Observation XXVIII. — Le Dr Rey de Bordeaux rapporte dans son ouvrage sur « la pathogénie de quelques affections de l'arbre cérébro-spinal, 1834 » le cas d'un homme de 35 ans qui était stupide, qui avait une ophthalmie de l'œil droit, et une atrophie du crâne, des arcades sourcilières et zygomatique du même côté. Les cheveux étaient minces et raréfiés à droite. Les sens étaient abolis. Toutes les parties du corps du même côté participaient à la même altération qui ne dépassait pas la ligne médiane. Les fonctions nerveuses étaient normales.

Remarques.— L'auteur de l'observation ne dit pas s'il a pu obtenir du malade des renseignements qui auraient fait savoir si l'affection était congénitale. Pour lui, il y avait paralysie nutritive, en même temps qu'abolition de la motricité et de la sensibilité.

En définitive, si on jette un coup d'œil général sur le résumé des observations d'atrophie partielle de la face, on voit, dans la grande majorité des cas, la coïncidence simultanée et fréquente des accidents nerveux bien caractérisés. Ces troubles du système nerveux sont même assez nets pour que l'on puisse les catégoriser. Il me semble donc que l'on peut mettre les troubles de nutrition consécutifs sous la dépendance de trois ordres d'altération nerveuse : 1° la névralgie trifaciale; 2° la paralysie de la même branche nerveuse; 3° la trophonévrose essentielle.

Il faut aussi remarquer que, dans la plupart des cas, on constate des troubles trophiques identiques à ceux dans lesquels les observateurs n'ont pas mentionné d'accidents nerveux quelconques. De sorte que, comme on n'a pas eu de renseignements ultérieurs sur ces derniers cas, et comme d'un autre côté on a vu arriver les troubles de nutrition avant l'apparition des troubles nerveux, on peut avoir certaines présomptions pour les faire entrer avec les autres dans le cadre nosologique qui met certains troubles de nutrition sous la dépendance du système nerveux.

Ce progrès consiste à restreindre de plus en plus le cadre des maladies essentielles, et c'est cette raison qui me fait combattre l'opinion de M. Lande, qui repose sur une donnée purement hypothétique, tandis que j'appuie la thèse que je soutiens sur les faits de

l'expérimentation physiologique et de la pathologie, comme on le verra par la suite de ce travail.

Les modifications successives qu'amènent à leur suite les lésions du système nerveux ne résident pas seulement dans les altérations atrophiques. L'hypertrophie a été aussi notée; c'est pourquoi en dehors des hypertrophies de la face consécutives à des névralgies trifaciales anciennes, qui sont connues, j'ajouterai ici quelques cas d'hypertrophie d'un seul côté de la face, dans lesquels les accidents nerveux sont encore bien nets. Les trois premiers sont congénitaux.

Observation XXIX. *Hypertrophie congénitale et unilatérale de la tête.* Par le professeur *Friedreich*, d'Heidelberg. (*Archiv. für pathologische anatomie*, t. XXVIII, p. 474. 1863). Jeune fille de 16 ans; née d'une mère bien portante; grossesse sans accident, accouchement facile. Aussitôt après la naissance on constate qu'un côté de la face est plus gros que l'autre, la santé générale a toujours été bonne, et l'intelligence très-éveillée. Les règles parurent à l'âge de 16 ans et furent toujours régulières. La conformation vicieuse de la tête devint de plus en plus apparente. La différence de volume était surtout frappante dans la partie sous-orbitaire de la face. La commissure labiale droite était située beaucoup plus bas que la gauche; la moitié droite les lèvres, notamment de la lèvre inférieure, était très-considérablement augmentée de volume. Le nez était très-régulier dans ses dimensions, mais se trouvait légèrement refoulé à gauche par l'hypertrophie du côté droit de la face, les deux moitiés du front étaient parfaitement symétriques, ainsi que les yeux. Le pavillon de l'oreille était augmenté dans tous ses diamètres. Le diamètre vertical dépassait de 15 millimètres celui de l'oreille gauche. Par contre, le conduit auditif était fortement rétréci, grâce à l'épaisseur insolite de son revêtement cutané.

Deux phenomènes bizarres se remarquaient dans le côté hypertrophié de la tête; c'étaient des accumulations circonscrites de pigment et un développement énorme du système pileux. Le pavillon de l'oreille était couvert de poils nombreux, longs de plusieurs lignes; il en était de même à la joue, à la tempe et le long de la mâchoire inférieure. Les cheveux, par contre, étaient également

développés des deux côtés du crâne. Sur la joue droite, on voyait une tache brune arrondie, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, formée par un dépôt de pigment.

Plusieurs taches analogues existaient sur le côté droit du cou; dans ces points le derme était hypertrophié, et la peau présentait une surface rugueuse. L'iris du côté droit offrait également une pigmentation partielle plus abondante que l'iris gauche; celui-ci avait une teinte bleue uniforme, tandis que l'iris droit était bleu seulement au voisinage de sa grande circonférence, et brun dans les parties voisines de la pupille. Au niveau du pavillon de l'oreille et de l'apophyse mastoïde, la peau contenait un grand nombre de follicules sébacés hypertrophiés, distendus, et était recouverte d'une couche graisseuse qui se renouvelait sans cesse. L'hypertrophie se retournait à l'intérieur de la bouche et même dans le squelette. Le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure avait une épaisseur double du côté droit; il en était de même, bien qu'à un moindre degré, pour le maxillaire inférieur. Les dents implantées dans le maxillaire supérieur droit étaient beaucoup plus larges que celles du côté gauche. La différence était surtout prononcée pour les molaires et les canines, et il en résultait que les incisives droites étaient refoulées à gauche; une différence analogue existait à la mâchoire inférieure. Des odontalgies fréquentes, qui avaient d'ailleurs affecté exclusivement le côté droit, avaient nécessité l'avulsion de plusieurs dents.

L'amygdale droite avait au moins le volume d'une noix, et il est probable qu'ici encore il s'agissait d'une hypertrophie congénitale; la jeune fille n'avait, en effet, jamais eu mal à la gorge. L'hypertrophie des gencives était très-remarquable, et celle de la langue extrêmement frappante; la moitié gauche de cet organe ne semblait former qu'un appendice insignifiant surajouté à la moitié droite qui formait à elle seule la pointe de la langue. Les papilles fongiformes du côté droit étaient énormément hypertrophiées; elles avaient près de 3 millimètres de longueur et donnaient à la surface de la langue un aspect framboisé. Les papilles filiformes étaient également très-allongées et épaisses, et on les distinguait facilement à l'œil nu. Les autres tissus qui contribuent à former la bouche ne paraissaient pas hypertrophiés. La sécrétion salivaire était manifestement plus abondante à droite qu'à gauche.

Les sensibilités gustative et tactile de la langue était moins développées à droite qu'à gauche, ce qui tenait sans doute à l'épaisseur insolite des couches qui recouvrent les terminaisons nerveuses. La

joue droite avait une coloration plus foncée que la gauche. A part ces différences, on ne découvrait aucun trouble fonctionnel imputable au vice de conformation.

L'autopsie put être faite, la jeune fille ayant succombé quelques mois plus tard à une fièvre typhoïde. Le rocher droit était évidemment plus épais, plus saillant que le gauche, et les inégalités de sa surface manifestement plus prononcées.

La moitié antérieure de la suture sagittale était déviée de gauche à droite, ce qui paraissait indiquer que le travail d'ossification avait été plus actif dans le pariétal droit que dans le gauche. Les autres parties du crâne, de même que l'encéphale, ne présentaient rien d'anormal.

Friedreich ajoute que la jeune fille qu'il a observée avait également présenté, pendant la dernière année de la vie, une otorrhée purulente du côté hypertrophié, qui ne céda qu'au bout de plusieurs mois à un traitement approprié. Il est possible que dans ce dernier cas il se soit agi simplement d'une otite externe, survenue, grâce au rétrécissement du méat auditif, à la suite d'une accummulation de cérumen. Mais on peut se demander également si l'énergie plus développée des phénomènes nutritifs dans le côté hypertrophié n'a pas pu constituer une prédisposition à un travail inflammatoire plus grave?

L'observation qui précède fut communiquée par Friedreich à un congrès médical, à Darmstadt. Le Dr Heumann, à cette occasion, fit part d'un fait analogue.

Observation XXX. — Il s'agit encore d'une difformité qui avait été remarquée par les parents dès la naissance.

L'enfant avait cinq ans lorsqu'il fut examiné. L'hypertrophie avait presque doublé de volume; à gauche la joue, les deux mâchoires, les dents, la langue et ses papilles; elle était surtout marquée à la base de la langue; la peau du pavillon de l'oreille gauche étaient fortement épaissie; les cheveux étaient plus développés de ce côté. Ce jeune garçon était atteint depuis sa naissance d'un écoulement fétide, jaune clair, par le conduit auditif gauche, sans que l'ouïe eût souffert. Il présentait, en outre, un écoulement incessant de salive par l'angle gauche de la bouche.

Il mourut à l'âge de six ans d'une méningite consécutive à une carie du rocher gauche. L'autopsie ne put être faite.

Observation XXXI. — *Hyperplasie congénitale de la moitié gauche de la face.* — Dr PASSAUER. — Aug. Nagrasus, âgé de 11 ans, issu de parents bien portants et ne présentant aucun vice de conformation, offrit, dès la naissance, une difformité frappante de la face; elle a conservé depuis lors l'aspect qui sera décrit plus loin, tout en prenant un développement proportionné à celui du reste du corps; La mère se souvient que, pendant sa grossesse, elle fut serrée contre un mur par une voiture chargée, et souffrit pendant longtemps de vives douleurs dans le ventre, à la suite de cet accident : d'ailleurs l'accouchement se fit à terme et fut normal.

L'enfant, en grandissant, ne présenta rien de particulier; on remarqua cependant que les dents du côté gauche apparurent beaucoup plus tard que celles côté droit. Au point de vue intellectuel, le jeune garçon se développa plus vite que ses frères et sœurs; son travail et ses progrès lui attirèrent les éloges de ses maîtres.

Aug. N..., est, pour son âge, de taille ordinaire ; il est fortement bâti et bien constitué. Le crâne présente des dimensions normales, on n'y remarque pas de disproportions frappantes. La face est considérablement défigurée, en raison du développement colossal de sa moitié gauche, et en particulier de la joue gauche, la droite étant tout à fait normale. La joue gauche est plus colorée que la droite; elle offre l'aspect d'une tumeur demi-sphérique, entraînée par en bas, d'une consistance uniformément élastique. Cet excès de développement de la face se perd graduellement en haut au niveau de la partie supérieure du nez, de la paupière inférieure et de la région temporale; en bas, à la partie supérieure du cou; transversalement, il s'étend en avant sur la lèvre supérieure et le menton; là, il est brusquement limité par une ligne partant de la cloison des fosses nasales, et descendant en bas jusqu'au menton. Cette ligne correspond au prolongement de la gouttière sous-nasale. Mais, tandis que celle-ci, normalement, est située dans l'axe du corps, et, prolongée, partage la bouche et le menton en deux parties égales, dans le cas présent, elle est fortement déviée à droite, et tombe assez loin à droite de la ligne médiane du menton. L'ouverture de la bouche, les lèvres, le menton sont ainsi divisés en deux parties inégales, l'une droite, plus petite; l'autre, plus grande. La différence, pour l'ouverture de la bouche, est de 1 centimètre et demi. Le développement de la lèvre inférieure est plus considérable que celui de la supérieure : elle est boursouflée, pendante, la supérieure se rapproche plus de la conformation normale.

La langue se déviait fortement à droite lorsqu'on la faisait tirer

hors de la bouche. Elle est divisée, suivant sa longueur, en deux parties inégales, dont la droite mesure 1 centimètre de moins que la gauche; celle-ci est considérablement plus épaisse, et dépasse en hauteur la moitié droite d'une ligne et demie au moins. Les papilles sont notablement plus proéminentes à gauche.

Une différence analogue et très-réelle existe pour le palais et les dents. Les dents, à droite, sont normales et rapprochées les unes des autres; à gauche, elles sont plus fortes et laissent de grands intervalles entre elles. La canine d'en haut a le volume d'une molaire; l'inférieure, moins grosse, l'est cependant beaucoup plus que celle du côté opposé. Les arcades dentaires sont, pour la mâchoire supérieure comme pour l'inférieure, beaucoup plus étendues à droite qu'à gauche. Le voile du palais est normal. Le bord inférieur de la mâchoire, mesuré de la saillie mentonnière à l'angle maxillaire, donne 1 centimètre et demi de moins à droite qu'à gauche.

L'enfant parle d'une manière distincte, l'articulation des mots n'est altérée que d'une façon insignifiante. On ne remarque pas une modification de la physionomie en rapport avec l'hypertrophie des muscles de la face.

Observation XXXII.— (STILLING). Il s'agit d'une femme Élisabeth H..., âgée de 38 ans.

A l'âge de 9 ans, elle reçoit une pierre sur la face, dans la région temporale, au-devant de l'oreille droite. On ne constate pas de lésions extérieures, il n'y a qu'une hémorrhagie par la bouche. A quelque temps de là, sans que les fonctions de ce côté du visage soient modifiées, une tumeur se développe, et rien ne peut l'empêcher de croître. Elle est située au niveau de la joue droite et envahit les parties circonvoisines. La peau de la région offre un aspect sain, elle est colorée comme le côté gauche.

La tumeur, de consistance molle, a la grosseur du poing; elle est irrégulière, lobulée; elle pend sur le cou. La muqueuse labiale tuméfiée présente une dilatation anormale de ses vaisseaux sanguins. La salive s'écoule par la commissure labiale. En ouvrant la bouche, on voit la muqueuse de la joue, entre les deux mâchoires, rouge foncé, bleuâtre, lâche et tuméfiée, avec ses vaisseaux dilatés. Les muqueuses gingivale et pharyngienne sont normales. Les deux moitiés de la langue intactes.

La peau de la joue malade est indemne; pas d'anesthésie, pas de différence sensible dans la température; contractions musculaires régulières, car la malade détermine des rides, mâche des deux

côtés, les muscles masticateurs sont forts, l'orbiculaire des lèvres est sain. Enfin, pas de traces d'affection du nerf facial.

Les organes des sens n'offrent aucune altération. Le moindre mouvement réflexe a lieu facilement; pas de douleurs pulsatives.

La tumeur est molle et semble constituée par des vaisseaux sanguins. Stilling ne put constater aucune différence entre les vaisseaux de cette région et ceux du côté opposé. Quand la malade se courbe, la tumeur devient volumineuse, la compression la fait diminuer. De plus, la compression exercée sur le trajet des troncs artériels ne détermine aucune douleur. Le squelette est le même à droite et à gauche. La santé de la jeune fille est bonne. Elle n'éprouve pas de céphalalgie.

Analyse de cette observation. — C'est une affection vasculaire. Il y a dilatation des capillaires de la joue droite, par suspension de la contractilité et de la tonicité de leurs parois.

Y a-t-il paralysie vaso-motrice?

Pathogénie. — Les troncs artériels ne sont ni dilatés, ni sensibles à la pression, d'où, pas d'anomalie de l'action réflexe des nerfs sensitifs vasculaires, sur les vaso-moteurs de la carotide et de ses branches.

Somme toute, voici à quelles conclusions en arrive Stilling; il semble admettre : 1° l'existence des nerfs sensitifs vasculaires, à cause de la douleur que déterminait la pression sur les troncs artériels, comme dans l'observation de Knotz, que je cite après celui-ci; 2° l'action réflexe de ces nerfs sur les vaso-moteurs du même département vasculaire; 3° de plus, pour lui, la paralysie du facial peut amener l'atrophie ou l'hypertrophie des parties qu'il innerve; 4° cependant, il peut y avoir de l'hypertrophie indépendamment de toute lésion du facial et du trijumeau.

Observation XXXIII (STILLING). — Johannes Knoth, âgé de 48 ans, valet d'écurie. Cavalier en 1813, il tombe de cheval et perd connaissance. Quelque temps après, sa joue droite commence à grossir, et arrive peu à peu à produire une déformation considérable du visage. Cet état dure quelques années, dans l'espace desquelles il lui arrive l'accident suivant : un bœuf lui plante sa corne

au milieu de la joue primitivement affectée. Il s'ensuit une grande hémorrhagie. à la suite de laquelle la tumeur diminue de volume. Mais, bientôt après, elle recommence à se développer; elle prend les proportions d'une tête d'enfant. L'homme est vigoureux et sanguin; sa figure est effrayante, il la cache avec un mouchoir.

L'affection reste confinée à la joue. Elle a pour limites : le conduit auditif et la commissure labiale d'une part, le bord intérieur de l'orbite et le bord de la mâchoire inférieure d'autre part. Au toucher elle est molle. Quand le malade prend la position horizontale, ou quand il se baisse, elle devient dure. A la surface d'une grande partie de la joue, on remarque des endroits pareils à des mûres sauvages (*brombeeren*), ou à des framboises (*himbeeren*), ou enfin à des vaisseaux dilatés (*telangiectasieen*). La région affectée est le siége d'une anesthésie, que l'on peut limiter à l'aide d'une épingle à un pouce de la paupière supérieure, à un quart de pouce en avant du conduit auditif externe, à un pouce et demi au-dessus de la mâchoire inférieure. Cette limite entre les parties douées de sensibilité et celles qui en sont privées, offre une ligne de démarcation bien nette. En dehors de ces altérations la peau était normale, ainsi que les fonctions des nerfs optiques. La commissure labiale droite était déformée. Renversée en dehors, elle laissait échapper la salive.

Certains mouvements étaient impossibles à faire, comme, par exemple, de siffler ou de faire la bouche en cœur. Était-ce dû à de la paralysie ou à la tumeur elle-même?

Les muscles masticateurs se contractaient bien. La muqueuse de la bouche et de la langue ne présentait pas d'altération. Les dents du côté malade étaient tombées et l'aile droite du nez tirée en bas par la position de la tumeur. Il n'y avait pas d'autres signes de la paralysie du facial. Les organes des sens étaient intacts. Dans la tumeur, ni pulsation, ni augmentation de la température. Les artères de cette moitié de la face étaient considérablement dilatées. La lumière de la carotide était plus grande que du côté opposé. Mais c'était là un détail difficile à apprécier. En comprimant la carotide ou une de ses branches (maxillaire externe, transverse de la face, coronaire des lèvres), pendant quelques secondes ; il en résultait des douleurs intolérables. La parotide du même côté était saine. La barbe est aussi fournie de ce côté que du côté opposé.

Le diagnostic porté fut: angiectasie dans un tissu lipomateux. Beaucoup de chirurgiens se refusèrent à une opération, mais l'augmentation du volume de la tumeur, la crainte d'une hémorrhagie qui pouvait être la conséquence de la dilatation visible des artères et de leur rupture paraissait imminente ; force fut à Stilling d'opérer.

Il comptait contourner la partie malade et ne laisser que la muqueuse buccale saine par derrière, mais l'hémorrhagie considérable qui eut lieu pendant l'opération l'empêcha de mettre à exécution ce projet et il enleva toute la joue. Les ligatures furent douloureuses, bien qu'il n'y eût pas de nerfs visibles pris dans les pinces. Suture à boutons. Guérison complète au bout de six semaines.

Le résultat de l'opération laissa une déformation de la bouche et de la joue qui devint plate.

A l'autopsie de la joue enlevée on ne trouva que de la graisse et des artères dilatées. On ne fit pas l'examen microscopique des muscles.

Examen physiologique.—1° Anesthésie dans le département de quelques ramifications cutanées de la 2e branche du trijumeau. 2° Paralysie incomplète et très-faible d'une partie du facial. 3° Dilatation des artères du côté droit de la face. Veines jugulaires intactes. 4° Dilatation considérable des capillaires de la transversale de la face. 5° Tous les vaisseaux perméables; car il n'y avait pas d'interruption dans la circulation, pas de stase ni d'extravasations sanguines. 9° Les différents tissus normaux, à l'exception de ceux de la peau dissociés et dégénérés par la dilatation vasculaire. A quelles causes attribuer l'anesthésie des nerfs cutanés? Le trouble est-il dans le nerf facial? Personne ne pourrait avoir la prétention de les donner.

Stilling dans les conclusions de cette observation dit que l'afflux sanguin devait être consi lérable puisque, quand le malade se baissait, la tumeur augmentait de volume, de plus le reflux vers les veines devait être difficile à cause de l'affaiblissement de la vis à tergo.

La différence dans le calibre des vaisseaux tient à ceci: les vaisseaux sanguins d'une joue normale opposent une résistance énergique à la force dilatatrice du sang qui y pénètre et ils ne prennent du sang qui lui arrive que la quantité ordinaire et pas plus; tandis que les vaisseaux malades qui ne sont plus dilatés que mécaniquement, ne réagissent par contre l'impulsion de l'ondée sanguine, parce qu'ils ont perdu l'élasticité, la contractilité et la tonicité naturelles de leurs parois. C'est ce qui arrive dans la joue malade, le sang n'est plus poussé dans les capillaires à cause du défaut de résistance qui n'existe plus dans leurs parois, comme il serait poussé par des vaisseaux sains possédant leur force contractile physiologique. C'est donc la tonicité, la contractilité artérielles qui sont altérées dans la joue malade. Mais alors comment se fait-il que les troncs des artères faciales soient dilatés, car l'impulsion de leurs pulsations a sensiblement augmenté? C'est que lorsque dans la cir-

culation capillaire, il y a un obstacle à la circulation normale de sorte que l'écoulement du sang n'est pas en raison directe de son afflux, il y a dans les troncs afférents une stase, un ralentissement, enfin la dilatation du vaisseau. Et comme le cœur pousse toujours de nouvelles ondées sanguines, tous les troncs artériels correspondants seront dilatés jusqu'à l'embranchement d'une grande collatérale qui ramène le sang au cœur par une circulation capillaire plus éloignée.

La force contractile n'est pas tout à fait éteinte dans le cas qui nous occupe, mais elle n'est pas normale, la tonicité vasculaire est amoindrie.

Les vaisseaux capillaires sont tout près de perdre complètement leur tonicité et les troncs artériels sont tout près de la regagner tout à fait.

Quelle est la cause de la paralysie des nerfs? Le malade a fait une chute, il a perdu connaissance, ce qui donne à penser que l'action réflexe a été suspendue dans le sensorium ou bien il peut y avoir eu à la suite une lésion organique dans la sphère du nerf de la 5e paire et la stase sanguine qui détermine la tumeur, ne serait que la conséquence du trouble des vaso-moteurs dans la 2e branche du trijumeau.

Observation XXXIV (Oscar BERGER). — J'ai observé un cas de névralgie très-invétérée du trijumeau, chez une femme de 58 ans; cas dans lequel, après que la névralgie eut existé depuis quelques années, il se développa une hypertrophie remarquable de la moitié de la face correspondante. Cette hypertrophie portait exclusivement sur les parties molles et plus particulièrement sur le tissu cellulaire sous-cutané. Des cas analogues sont cités par Romberg, Brodie et autres.

Zur Ætiologie und Pathologie der sogenannter muskelhypertrophie. — *Deustches Archiv* etc. 9e Bd. 4 et 5 heft. Leipzig, 1872, p. 393.)

Observation XXXV (inédite. VULPIAN-CHARCOT). — Seret (Coralie-Catherine-Josephine), âgée de 36 ans, fleuriste, née à Semeries (Nord). Entrée le 30 août à la Salpètrière dans le service de M. Vulpian. Réglée à 17 ans, menstruation régulière. Hystérie dans son enfance, attaques de nerfs dit la malade, qui ont passé vers l'âge de 14 ans. Enflure générale pendant vingt jours, vers l'âge de 15 ans, d'après le récit de la malade. Fièvre typhoïde à l'âge de 22 ans. Depuis son enfance douleurs névralgiques partout, plus marquées dans le côté droit. Sœur morte phthisique. Parents morts de

cause inconnue de la malade. Fatigues assez grandes, veilles habituelles, nourriture insuffisante. Attaques de nerfs fréquentes, durant deux à trois heures; depuis quinze ans environ, la malade dit avoir ressenti une pesanteur habituelle dans les bras et dans les jambes. Elancements dans les côtés, après les fatigues, à peu près au niveau de la branche médiane des nerfs intercostaux, souvent fourmillements dans les pieds et dans les mains depuis plusieurs années. Après chaque attaque douleurs généralisées, mais dans l'intervalle des accès nerveux, douleurs dans le dos, avec élancements assez fréquents ; elles augmentent souvent au point d'empêcher la malade de se pencher en avant; depuis vingt ans, dit-elle, elle ne peut travailler sans avoir le dos appuyé contre un oreiller.

Il y a trois ans après une attaque qui dura trois heures, les jambes de la malade perdirent leur force ; depuis cette époque, à peu près même état sans aggravation.

La malade accuse des douleurs névralgiques dans tout le côté droit de la tête, surtout dans l'oreille et dans la face, dont la moitié droite paraît un peu plus volumineuse ; pas de paralysie ni de déviation.

La vue est conservée, la malade peut lire des caractères assez fins; mais bientôt survient de l'achromatisme calmé par le repos, souvent dans la journée éblouissements, traits de feu, étourdissements, vertiges quand la malade se soulève sur son lit ou veut marcher.

Pesanteur dans les globes oculaires. Lourdeur habituelle sur les épaules et à la région cervicale du rachis. Pas de déviation.

Sensibilité exagérée tout le long de la colonne vertébrale à la pression et douleurs spontanées, élancements légers que la malade compare à ceux d'un panaris peu grave.

Après les attaques, au cou et au dos, les douleurs étaient plus fortes, et duraient plus longtemps que partout ailleurs.

Le froid appliqué le long de la colonne vertébrale est perçu sans douleur. Les mains sont moins fortes et moins adroites depuis plusieurs années, quelquefois la malade sent à peine les objets. Elle peut cependant encore travailler et coudre pendant quelque temps. Force musculaire diminuée dans les deux bras, sensibilité tactile diminuée, sensibilité thermique intacte. Fourmillements fréquents à l'abdomen, sensibilité obtuse des deux côtés également. Pas d'hyperesthésie au chatouillement. Les jambes peuvent être soulevées. Pas d'atrophie. Elles paraissent lourdes à la malade, souvent des fourmillements dans les jambes et dans les pieds ; pas d'élancements, quelque fois sensation d'un animal qui marche sur la peau. Sensibilité au toucher diminuée.

La malade sent le chaud et le froid aux jambes et aux cuisses. Le chatouillement de la plante des pieds est à peine perçu et n'excite que des mouvements réflexes et très-légers, surtout à gauche. Secousses assez fréquentes involontaires, surtout la nuit. La malade peut se tenir debout, mais la marche est titubante; les pieds ne traînent pas. Vertige et éblouissement sitôt qu'elle est levée et qu'elle marche. La force des jambes est assez grande pour que la malade résiste, quand on presse sur ses épaules, et elle peut rester debout.

Elle sort, à peu près dans le même état, le 29 septembre 1866.

15 juin 1867 (salle Saint-Jean, lit n° 9). Douleurs le long de l'avant-bras gauche depuis six semaines, plus fortes la nuit (vers six heures du soir) que le jour, et, dans l'avant-bras droit, élancements depuis huit jours environ; de plus, autres douleurs un peu partout, les plus fortes dans la tête.

On constate, dans le tiers supérieur de l'humérus, une tuméfaction diffuse qui se confond peu à peu avec le reste de l'os; légère chaleur de la partie, et douleur à ce niveau. Le cubitus droit est un peu déformé également. Rien au cœur ni aux poumons. Appétit faible; pas d'éruption cutanée bien caractérisée en ce moment. La malade a perdu ses cheveux vers l'âge de 20 ans; elle n'a jamais eu de maux de gorge, et ne se rappelle pas avoir eu d'éruptions; mais on trouve, sur la face et sur la jambe gauche, de petites cicatrices circulaires assez déprimées. Les douleurs ont toujours été plus fortes la nuit que le jour. Albumine en quantité notable dans l'urine.

Depuis environ 15 ans, la malade a le côté droit de la tête plus développé que le côté gauche. Cette tuméfaction s'est accompagnée, dès le début, de douleurs ostéocopes; on trouve actuellement un effacement presque complet de la fosse temporale, dû à une sorte d'hyperostose diffuse; l'arcade zygomatique paraît aussi plus grosse que celle du côté opposé.

La dernière attaque épileptiforme (plutôt qu'hystériforme), remonte à 4 ans. De tous les médicaments employés, l'iodure de potassium seul procure du soulagement (il y a 10 ou 12 ans), pris à petite dose, une cuillerée à café par jour.

26 juin. L'iodure de potassium, donné depuis l'entrée, a calmé les douleurs spontanées; mais persistance du gonflement.

On donne de plus, à partir de ce jour, une pilule de protoiodure de mercure de 5 centigrammes.

20 août. L'iodure de potassium est supprimé pendant quelques jours, à partir de ce moment, à cause des douleurs d'estomac.

26 août. La malade sort dans le même état pour affaires.

12 septembre 1867 (salle Saint-Thomas, lit n° 6). Elle revient pour les mêmes douleurs ; elle souffre plus que les autres fois, et le long du rachis et des côtes ; celles-ci paraissent atteintes aussi d'un certain degré d'hyperostose.

Traitement : Iodure de potassium, d'abord 0 gr. 50 ; puis 1 gr. et 1 gr. 50. Bains sulfureux, qui paraissent avoir contribué à l'amélioration. Sort le 27 novembre améliorée, mais les périostoses des deux cubitus existent encore. Elle marche assez bien maintenant sans boiter.

20 août 1869 (salle Saint-Mathieu, lit n° 20). La malade rentre pour un mal de gorge. Les attaques épileptiformes n'ont pas reparu depuis sa dernière sortie de l'infirmerie. Il y a donc six ans qu'elles ont cessé, mais les douleurs de tête persistent comme par le passé ; elles siégent dans toute la tête, aussi bien du côté gauche que du côté droit, bien que celui-ci soit notablement plus développé que l'autre.

On ne constate d'aucun côté de la face les points douloureux caractéristiques de la névralgie. La vue est conservée, mais la malade ne peut lire ; dès qu'elle essaie de le faire, ses yeux se remplissent de larmes, et elle éprouve de la céphalalgie et des étourdissements ; même sans fixer son attention sur un objet, elle éprouve de temps en temps des troubles visuels, des éclairs, des étourdissements. Elle a toujours la même sensation de pesanteur dans les globes oculaires. Il y en a toujours le long de la colonne vertébrale, sur les apophyses épineuses, tant à la pression que spontanément. Les mains sont toujours faibles et maladroites, mais elles ne le sont pas plus que lorsque la malade est sortie la dernière fois de l'infirmerie. La sensibilité douloureuse est diminuée dans les deux mains. Toujours de vives douleurs abdominales et surtout hypogastriques. Toujours de la faiblesse et des fourmillements dans les jambes ; la malade marche assez difficilement, surtout à cause des éblouissements qui la tourmentent alors. Partout le corps, secousses involontaires par moments ; partout le corps également, de temps en temps, sensation d'un animal qui ramperait sur la peau.

Le 23 août, la malade sort guérie de son angine. La surveillante de son dortoir donne les renseignements suivants : Caractère très-doux, intelligente, jamais d'excitation ni de délire, pas de pertes de connaissance ni d'attaques convulsives ; elle se plaignait habituellement de la tête, du ventre et des reins. Vomissements presque tous les jours ; la douleur s'exaspérait à certains moments, et les vomis-

sements devenaient plus fréquents. Pas de troubles de la vue ; elle travaillait pour les modistes et faisait un travail minutieux, exigeant une bonne vue et une grande sûreté de main. Pas de troubles de la marche; jamais de chutes. L'état de la malade est devenu plus grave au moment du siége.

Elle a cessé de sortir dans les cours il y a quatre mois environ.

Elle est entrée à l'infirmerie parce que les douleurs étaient devenues graduellement et plus fortes et plus continues.

6 décembre 1871(salle Sainte-Marthe, lit n° 17, service de M. le Dr Charcot(. Cette malade a été dans le service de M. le Dr Vulpian, qui a pris son observation.

Janvier 1871. La douleur de tête était beaucoup plus forte du côté droit. Elle occupait aussi tout le sommet de la tête ; elle était continue et augmentait par accès qui revenaient à des intervalles variables, mais peu éloignés, et s'accompagnaient de gonflement plus considérable du côté droit de la face; injection de l'œil du même côté, larmoiement, même dans l'intervalle des crises douloureuses.

Le côté droit de la face était comme boursouflé. La commissure droite tirée en haut.

La malade aurait eu autrefois des attaques nerveuses mal caractérisées, et des douleurs dans tout le côté droit du corps.

C'est depuis huit ans que l'état de la malade est devenu tout à fait grave.

Elle peut se tenir debout et marcher, mais alors elle souffre beaucoup dans les reins. L'occlusion des paupières ne modifie en rien la marche et la station. Pas de douleurs en ceinture. Elle reste ordinairement toujours au lit.

17 janvier. Vers deux heures du matin, la malade a été prise de violentes douleurs.

Au moment de la visite, elle était assise sur son lit, et quand on arriva devant elle, elle prenait son crachoir et se mit à rendre quelques mucosités verdâtres.

Lorsqu'on lui adressa la parole, on s'aperçut qu'elle venait de perdre connaissance.

Elle avait la tête un peu renversée en arrière, le dos appuyé sur son oreiller, les deux bras parallèles au tronc, les avant-bras un peu fléchis, le pouce fléchi dans la paume de la main, les autres doigts fléchis par-dessus. On constata de la raideur dans les deux membres supérieurs, les deux membres inférieurs étaient étendus, le gauche un peu rigide, le droit flasque. Pas de convulsions clo

niques. La coloration de la face avait à peine changé. Strabisme externe des deux yeux, surtout prononcé à gauche. Les pupilles, tout d'abord largement dilatées et insensibles à l'action de la lumière, furent trouvées quelques instants après très-rétrécies, surtout la gauche. A ce moment survint, sur la face et sur toute la partie supérieure du tronc, une éruption de plaques rosées de grandeur variable, larges, en général, comme une pièce de 50 centimes, arrondies, séparées par des intervalles de peau saine. La malade commença à faire entendre une sorte de ronflement stertoreux, qui alla en s'accentuant de plus en plus. On s'aperçut qu'elle avait uriné sous elle (3 à 4 minutes après le début de la perte de connaissance). T. r. 37°; R. 20. Peu à peu la malade se cyanosa. Coloration bleuâtre de la face, des lèvres, des extrémités ainsi que des taches rouges dont il a été question plus haut; la respiration se ralentit, le pouls devint insensible. La mort survint, malgré l'électrisation de la région précordiale, un quart-d'heure environ après le début des accidents.

Immédiatement après la mort, on constata la disparition des taches rosées. Pupilles largement dilatées; 5 minutes environ après la mort : T. r. 35° 2/10.

Mort. Le 17 janvier, à dix heures du matin.

Autopsie. Le 18 janvier 1872, dix heures du matin. Rigidité cadavérique très-prononcée. Petites ecchymoses du cuir chevelu siégeant à sa face profonde, plus nombreuses à droite qu'à gauche. Muscle temporal du côté droit décoloré.

Voûte du crâne très-épaissie à sa partie antérieure. L'augmentation d'épaisseur porte presque exclusivement sur le frontal; elle est moins prononcée à droite qu'à gauche. Le tissu osseux est comme éburné; il n'y a plus trace de diploé; la coupe tout entière est d'un blanc jaune, excepté à la partie moyenne, où un pointillé rouge peu abondant annonce la présence de vaisseaux. Dans la fosse temporale et en arrière, l'os reprend son épaisseur et ses caractères normaux.

La base du crâne semble plus fragile que d'habitude, car l'ablation de la voûte y a amené un certain nombre de fractures. La pointe du couteau ne pénètre dans aucun des os de la base. La dure-mère est adhérente à la partie antérieure de la voûte, et on éprouve une assez grande difficulté à l'en détacher. La surface externe est parsemée dans toute sa partie antérieure de petites saillies rouges, la face interne est normale dans toute son étendue. Rien dans les sinus.

La cavité arachnoïdienne ne contient ni exsudat ni sang. L'arachnoïde est épaissie, opaque. La pie-mère est adhérente sur le lobe frontal droit, elle entraîne avec elle la substance cérébrale lorsqu'on veut l'en détacher, partout ailleurs elle s'enlève facilement. Le cerveau est pâle, les circonvolutions sont en général aplaties, leur bord libre au lieu de former la saillie arrondie de l'état normal forme une sorte de plateau limité par deux arêtes. Le cerveau reposant sur sa convexité, on voit que le lobe frontal droit est plus volumineux que le gauche qu'il déborde en avant de quelques centimètres. Tout ce lobe est comme fluctuant au toucher. En écartant les deux lobes on trouve proéminant dans la scissure interhémisphérique, une tumeur de consistance dure et élastique d'aspect grisâtre, recouverte par la pie-mère non adhérente à ce niveau ayant fait une empreinte légère sur la partie correspondante du lobe frontal gauche. Elle siége sur la partie la plus rapprochée du corps calleux de la circonvolution interne du lobe antérieur.

Une coupe antéro-postérieure pratiquée sur le lobe frontal droit permet de constater les particularités suivantes : l'aspect de la substance blanche de ce lobe tout entier diffère notablement de l'état normal. Elle est d'une couleur blanc jaunâtre, mate, uniforme, aucun vaisseau n'apparaît à sa surface tandis qu'en arrière la substance saine est beaucoup plus blanche avec un reflet bleuâtre et parsemée de points ou de traînées rouges, dus aux vaisseaux ; du reste la lésion est assez mal limitée et il n'existe pas de ligne de démarcation bien tranchée entre le tissu sain et le tissu morbide. Le lobe frontal tout entier est tremblotant comme de la gelée de viande le moindre choc y détermine une série d'oscillations. La consistance en est plus molle que celle du tissu sain.

Le rapport entre les deux substances y est changé, la substance blanche paraît avoir subi un mouvement d'expansion qui a comme déplissé la substance grise en la refoulant en dehors, d'où résulte la diminution de hauteur pour les circonvolutions, de profondeur pour les anfractuosités (épaisseur de la substance grise : $0{,}003^{mm}$).

Sur la coupe antéro-postérieure, le maximum de la diminution dans l'épaisseur de la couche grise existe en bas et en avant, à mesure qu'on avance vers le lobe sphénoïdal, les circonvolutions reprennent progressivement leurs caractères normaux.

Une coupe transversale pratiquée au niveau de la tumeur fait voir qu'il n'y a pas, a proprement parler, de tumeur. La circonvolution qu'elle occupe à conservé à peu près sa forme, mais son tissu a changé

d'aspect, les deux substances ne se reconnaissent plus, la coupe a un aspect uniforme, on a sous les yeux un tissu gris, semi-transparent, peu vasculaire, dur et élastique.

Il n'est pas exactement limité et se continue insensiblement avec le ramollissement jaune déjà décrit. Les autres portions du cerveau paraissent normales, pas de foyers. Ventricules vides. Corps calleux et couches optiques, normaux. Rien dans les grosses artères de la base.

Poids, hémisphère gauche, 470 grammes.
— droit, 530 —
Différence 60 —

Le chiasma et les nerfs optiques sont jaunes ; ils semblent diminués de volume.

Protubérance. Elle est comme aplatie, la pie-mère qui la recouvre est granuleuse et pâle.

Cervelet. Consistance normale, pas de foyer, méninges épaissies.

Bulbe aplati, paraît élargi transversalement ; la saillie des pyramides est effacée, surtout à gauche, elles apparaissent comme deux bandes longitudinales, il en résulte que les olives semblent plus proéminentes que de coutume. La pie-mère à sa surface est granuleuse.

Moelle. Rien dans les os, la dure-mère paraît avoir son épaisseur normale ; au niveau du renflement cervical elle présente de fines arborisations vasculaires, à sa face interne, surtout marquées au niveau des racines postérieures. L'arachnoïde postérieure est très-épaissie, surtout à la région dorsale ; en certains points de cette région elle adhère assez intimement à la dure-mère et à la pie-mère. La moelle est de consistance normale dans toute son étendue, très-pâle dans toute la région cervicale. Sur les coupes transversales il semble qu'il y ait une coloration grise demi-circulaire bordant toute la demi-circonférence postérieure, surtout marquée à la région dorsale. Il n'y a pas de différence de volume entre les racines, les postérieures à la région cervicale paraissent un peu plus jaunes du côté droit que du côté gauche.

Le *ganglion de Gasser droit,* ne diffère pas notablement du gauche. Pas de différence non plus entre les nerfs du bras pris dans le creux de l'aisselle. Poumons sains. — Cœur, volume moyen, fibres assez foncées, pas de lésions valvulaires. Ecchymoses dans le tissu conjonctif périnéphrétique.

Je joindrai à ces cas deux observations intéressantes d'affection unilatérale de la face peu connue :

Le Dr Wagner de Leipzig (Pathologische anatomische und Klinische Beitrage zur Kenntniss der Gefassnerven. (*Arch. der Heilk.*, XI, p. 305, 1870) présente une série d'observations cliniques et anatomiques ayant trait à des affections des nerfs vaso-moteurs. Parmi celles-ci, il cite un cas dans lequel il y avait vraisemblablement pour lui une maladie d'origine centrale du sympathique de la face du côté droit. Il s'agit d'un nouveau-né avec vices de conformation du cerveau et du cœur, dont la moitié droite de la face et les parties environnantes étaient le siége d'une hyperémie qui avait l'apparence d'un immense nævus. Il se développa une gangrène de l'oreille et de la bouche en partie. (*Jahrbücher*, B. 148, n° 11, p. 153; 1870.)

On peut rapprocher ce cas de celui de Haüel (*Zur Casuistik der Vasomolodrischen Neurosen*: Inaug. Dissert. Leipzig, 1868.)

Le 6e enfant nouveau-né d'une femme saine présentait une coloration rouge spéciale du cou et de la moitié droite de la face, avec augmentation de la température des parties hyperémiées. Ulcérations de la bouche et de l'oreille droite. Amaigrissement rapide, bronchite, diarrhée, mort. A l'autopsie, on trouve les parois du crâne saines. Grande quantité de sérosité trouble. Ganglion de Gasser comme macéré. Méninges épaissies et troubles. Les hémisphères cérébraux normaux à la surface, excepté à la partie postérieure du lobe central droit, qui était le siége d'un ramollissement limité. L'hémisphère gauche du cervelet transformé en kyste, rempli de sérosité claire, s'étendant au

4e ventricule. La partie du bulbe correspondant à la surface du kyste fortement aplati. Le sympathique cervical, était normal.

CHAPITRE II.

ARTICLE PREMIER.

Altérations de la peau et de ses dépendances.

Examinons rapidement les troubles de nutrition qui se passent du côté de la peau et de ses dépendances quand il y a une lésion du système nerveux.

Nous établirons d'abord une distinction entre les lésions irritatives et celles qui ne le sont pas, les troubles consécutifs n'étant pas les mêmes; puis nous les étudierons, suivant le trajet des nerfs, au centre et à la périphérie.

A. PROCESSUS IRRITATIF.

Ces altérations commencent à être bien connues, grâce aux travaux de Charcot, Vulpian, Brown-Séquard, Mougeot, Couyba; des chirurgiens américains Keen, Mitchell et Morehouse. Je les passerai donc rapidement en vue en citant les faits des observateurs français et étrangers.

I. *Lésions des nerfs.*

Erythème.— Caractérisé par de la rougeur à la peau, semblable à l'érythème pernion; quelquefois s'accompagnant de tuméfaction luisante appelée faux phleg-

mon. Il se montre dans les lésions des nerfs. Les observations des chirurgiens américains Mitchell, Morehouse et Keen, en indiquent la fréquence par la statistique (19 fois sur 50). Il est bon d'en rappeler quelques exemples pris dans leur travail.

1° Blessure du sciatique; gonflement et rougeur du pied. Perte de la sensibilité des orteils. Guérison au bout de cinq mois.

2° Balle entrée au niveau de la 5e vertèbre dorsale, sortie au-dessous de la clavicule; paralysie et atrophie musculaire du bras. Les dernières articulations des 3e, 4e doigts raides, luisantes, enflées, douloureuses.

3° Balle qui fracture la clavicule et qui sort par la partie postérieure du bras droit.

Trois semaines après, la peau des doigts est tendue, brillante, sans poils, tachetée de bleu et de rouge. Articulations gonflées.

4° Blessure des nerfs du bras, le cubital spécialement. Cinquante jours après, paume de la main rouge, épiderme épaissi, rougeur limitée aux bords de la paume de la main.

5° Balle qui pénètre au-dessus de la clavicule gauche et qui sort à la partie moyenne du bras droit. Quatre mois après, peau tendue, glabre, luisante, d'un rouge bleuâtre, jusqu'à l'extrémité des doigts.

Des observations semblables ont été faites par différents chirurgiens.

6° Saignée du bras. Lésion d'un rameau du nerf musculo-cutané. Gonflement accompagné de rougeur et de chaleur au lieu même de la piqûre. Les jours suivants, la main et les doigs se gonflent. (Malgaigne. *Gazette des hôpitaux*, 1840.)

7° Lésion d'un filet nerveux. Gonflement limité aux parties qui lui correspondent à la suite de la saignée, c'est-à-dire qu'il n'y eut que les doigts (pouce, indicateur, bord radial du médius) qui furent engourdis, qui se gonflèrent; les deux autres conservèrent leur volume normal. (J. Roux, *Gazette des hôpitaux*, 1840.)

8° Après une saignée, gonflement et taches rouges au niveau du grand pectoral. Le gonflement fait croire à un abcès profond. Incision. Pas de pus. (Observation de Watson. *Journal du Dublin*, 1838.)

9° Névralgie traumatique. Gonflement périodique de la région malade. Blessure de la paume de la main. Gonflement revenant par accès.

Observation d'Hamilton (*Archives de médecine*, 1838).

Pour Paget, l'érythème indiquerait un état grave du nerf.

Dans la névrite chronique, Duménil a signalé un état érythémateux de la peau.

Herpès. — Se montre dans la névralgie consécutive :

1° A des lésions traumatiques (Charcot, *Journal de physiologie*, 1859);

2° A la suite de contusion du brachial cutané interne, zona (Rouget, cité par Brown-Séquard, *Journal de phys.*, 1859);

3° A la suite de contusion du thorax (Oppolzer, *Algemeine Wiener Medicinische Zeitung*, nov. 1866);

4° A la suite d'un effort, zona (Thomas, *Archiv der Heilkunde*, 1866, p. 453).

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer un zona qui reconnaissait une pareille cause.

5° L'herpès zoster a été remarqué par M. Leudet dans la névrite périphérique consécutive à l'asphyxie par le charbon;

6° Après une compression de la moelle par lésion osseuse de la colonne vertébrale;

7° Dans la méningite spinale avec hypertrophie de la dure-mère.

M. Hybord, dans sa récente étude sur le « zona ophthalmique, » considère le zona en général comme l'expression cutanée de l'irritation, de l'inflammation de parties distinctes du système nerveux (tronc nerveux mixte, tronc nerveux sensitif, ganglion spinal, racine postérieure sensible, cordons postérieurs de la moelle). Ainsi, dans le zona ophthalmique en particulier, l'auteur attribue l'éruption cutanée et les lésions oculaires non à la paralysie des vaso-moteurs et à l'hyperémie neuro-paralytique consécutive, mais à l'influence directe du système nerveux sur la nutrition.

Ce qui est intéressant, au point de vue micrographique, dans cette altération étudiée avec soin par le professeur Fischer de Breslau (Uber Trophische Stœrungen nach Nervenverletzungen an den Extremitaten.*Berliner Klin. Wochenschr.* VIII, 13. Jorb. B. 150, n° 6, p. 278, 1871), c'est que la peau rose, comme polie, brillante à la surface, est essentiellement trouble et terne à la coupe, parce que le sérum infiltré dans les mailles du tissu renferme beaucoup de globules blancs. Le microscope permet de reconnaître une infiltration de cellules extrêmement fines et petites.

On peut rapprocher de cet érythème particulier avec gonflement, l'altération de la peau connue sous le nom de *glossy-skin* décrite par les chirurgiens américains, qui a été vue à la suite des traumatismes nerveux périphériques. La peau est lisse, pâle, anémique; on a onstaté l' atrophie du derme, des glandes sudoripares,

des bulbes pileux. Les sécrétions sont diminuées, l'épiderme est fendillé, les ongles sont recourbés, etc.

Eruptions bulleuses. — Des observations en ont été publiées par différents auteurs :

1° Phlegmon de l'avant-bras ; incision ; atrophie de l'avant-bras et de la main ; apparition de bulles. (Obs. de Charcot, *Journal de phys.*, 1859, t. II, p. 108.)

2° Piqûre du nerf brachial cutané externe ; rougeur et bulles pemphigoïdes ayant apparu consécutivement plusieurs fois. (Obs. de Romberg. *Lehrbuch der Nerven Krankheiten*, p. 16.)

3° Piqûre d'un nerf collatéral du médius ; phlyctènes sur la main et l'avant-bras. (Id., p. 23.)

4° Nerfs médian et radial complètement sectionnés ; au bout d'un an larges ampoules sur la main. (Obs. de Paget.)

5° On a observé des phlyctènes dans l'acrodynie, dans le pemphigus leprosus, dans les névrites périphériques, suite d'asphyxie par l'oxyde de carbone. (Hasse.)

Eczéma. — Les éruptions vésiculeuses se montrent après les blessures des nerfs. J'en citerai quelques cas :

1° Blessure du radial ; éruption vésiculeuse. (Denmark, *Méd. et chirurg. Transactions*, t. IV. Descot, *thèse*, Paris, 1822.)

2° Contusion du nerf brachial ; éruption vésiculeuse. (Kuhl, in Samuel. *Die tropischen Nerven*, p. 189.)

Dans les observations des chirurgiens américains :

3° Balle brisant la clavicule et sortant par la partie postérieure du bras droit. Trois semaines après, erythème particulier de la main ; six semaines après, éruption eczémateuse à la paume de la main, etc. ;

4° Balle qui traverse le tiers inférieur de la cuisse ;

sept mois après, eczéma du pied avec ulcérations sur le bord des ongles.

5° Blessure du sciatique ; eczéma revenant toutes les deux semaines, remontant au genou.

6° Eruption eczémateuse au poignet, à la poitrine, au ventre, aux membres inférieurs. (Deuxième observation de Duménil.)

7° Eczéma à la main gauche atteignant la face dorsale de la troisième phalange des trois derniers doigts ; douleur à la pression le long du plexus brachial. (Wagner, *Schmidt's Jahrbuch*. B. 148, n° 11, 1870.)

Ulcération. — Ces ulcérations ont été vues consécutivement à des blessures des nerfs.

1° Division incomplète du médian, ulcérations consécutives de la main. (Gosselin.)

2° Compression du médian ; ulcérations paraissant et disparaissant avec l'irritation résultant de cette compression. (Paget, *Surgical Pathology*, vol. I, p. 43.)

Dans les observations des chirurgiens américains :

3° Balle pénétrant au-dessus de la clavicule gauche et sortie à la partie moyenne du bras droit ; ulcérations de la paume des mains et de la face palmaire des doigts.

4° Observation d'ulcérations sur le bord des ongles, à la suite de blessures traversant le tiers inférieur de la cuisse.

5° Blessure des nerfs du bras. Cinquante jours après, rougeur de la paume de la main avec articulations des doigts et la base du pouce ulcérées.

6° Schiefferdecker, (Trophische Stœrungen nach peripherischen Verletzungen. — *Berlin klin. Wochensch.*, VIII, 14, 1871, mentionne 6 cas de blessures par armes à feu, du membre supérieur avec lésions des nerfs et

troubles moteurs et sensitifs. Dans ces 6 cas, on a trouvé des troubles trophiques dans les muscles et les ongles. De plus, une augmentation de volume et de consistance de la peau, avec développement exagéré des poils. La sécrétion sudorale avait considérablement augmenté et sa réaction très-acide. Ces altérations se trouvaient sur le territoire nerveux des nerfs lésés, et ne se montrèrent qu'à la suite des blesures périphériques.

Il est bon d'ajouter l'opinion de Barwinckel qui regrette que l'auteur n'ait pas mentionné l'état des nerfs lésés, de façon que l'on pût savoir si les troubles trophiques furent consécutifs à un état de paralysie ou d'irritation.

De même qu'après un trouble nerveux on trouve, comme je l'ai prouvé, des troubles de nutrition qui en sont le résultat, ainsi doit-il en être d'après les lésions des nerfs de la face.

C'est ainsi que l'on voit le zona se développer sur chacune des branches du trijumeau (A. Hybord), soit spontanément, soit sous l'influence d'une excitation comme dans deux cas signalés par Gerhardt (Centralblatt für die medic. Wissench., 1866, n° 4). Uneéruption vésiculeuse apparut au menton à la suite de l'application de courants continus sur le nerf mentonnier à sa sortie du canal dentaire.

Le même auteur signale encore l'herpès de la face par irritation des troncs nerveux du facial à leur passage dans les canaux osseux.

Le Dr Canuet cite un cas de névralgie trifaciale qui débuta par un prurit intense bientôt suivi d'une éruption de lichen agrius du côté correspondant. Hasse et Romberg ont constaté la même affection accompagnée d'une éruption d'acné sur la face du côté malade.

Le gonflement œdémateux a été noté par Herbert Mayo dans une lésion de la cinquième paire avec anesthésie du côté gauche de la face, perte des sens, et ulcération de la cornée. (Longet, p. 230, t. III.)

Le Dr Rathery, dans sa thèse d'agrégation (p. 60), se demande, en constatant dans la névralgie faciale ce gonflement passager, s'il est toujours dû à un épanchement de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané?

Canstatt insiste sur le caractère œdémateux qu'il présente. (*Handb. med. Klinik*, 3e édit., p. 279.)

La rougeur, la pâleur subite, l'aspect luisant de la partie de la face affectée sont bien connus dans ces cas.

Les troubles de nutrition des bulbes pileux qui causent la calvitie, le changement de coloration, l'atrophie ou l'hypertrophie ont été aussi bien constatés.

II. *Affections de la peau généralisées.*

Nous voyons au premier rang : 1° La *lèpre anesthésique.* Toutes les lésions trophiques se trouvent réunies dans cette affection. Elles sont semblables à celles que nous reconnaissons être sous la dépendance des lésions irritatives des nerfs. Voyons celles que l'on remarque du côté de la peau : on retrouve dans cette affection, dit M. Charcot (p. 27, *Lecons sur les maladies du système nerveux*) et dans tout leur développement, les lésions trophiques que nous avons étudiées à propos des lésions traumatiques des nerfs. Le processus initial consiste en une périnévrite lépreuse (Virchow) caractérisée par une prolifération cellulaire spéciale, siégeant dans l'intervalle des tubes nerveux dont elle amène la destruction lente. Les nerfs présentent alors sur leur parcours une tuméfaction fusiforme, etc. Ces altérations produisent

au début des symptômes d'hyperesthésie et plus tard de l'anesthésie.

Le professeur Adelmann, de Dorpat (*Schmidt's Jahrb.* Bd. 150, p. 272), dit que la lèpre doit être considérée comme une trophonévrose et qu'on a trouvé parfois un développement de tubercules dans les nerfs.

Il est bon de passer en revue rapidement, avec M. Lamblin (thèse 1871) les altérations de nutrition que l'on remarque dans ces cas.

« D'abord l'état lisse de la peau, puis les taches. Ces macules sont dues à l'hyperémie des petits vaisseaux capillaires, qui, ayant perdu leurs propriétés contractiles, permettent au sang de stagner dans leur intérieur, d'abandonner une partie de leur matière colorante, et de former des dépôts pigmentaires qui sont résorbés, ou qui persistent suivant que la circulation se rétablit ou devient plus gênée. On a remarqué que les cellules d'épithélium et de tissu conjonctif des parties hyperémiées, présentent une coloration jaune ou rougeâtre d'abord, puis des granulations pigmentaires qui deviennent de plus en plus noires. Ce serait là une des causes de l'aspect ardoisé des cicatrices. Il y a aussi atrophie des glandes.

« Est-ce une altération des centres gagnant la périphérie? Non. Les altérations primitives des troncs nerveux se révèlent par d'autres phénomènes. Nous croyons que l'irritation qui touche d'abord aux extrémités terminales des nerfs, et produit à la périphérie l'altération initiale, suit la marche ascendante de cette altération, et que le tronc nerveux participe à ces impressions irritatives réparties aux extrémités; de sorte que les cellules trophiques des nerfs pourraient bien

n'être pas localisées à la moelle, et que ces terminaisons cellulaires des rameaux nerveux joueraient à leur égard le rôle de cellules trophiques.

« Les faisceaux de substance conjonctive deviennent de plus en plus petits, si bien qu'ils sont réduits à de petits filaments disparaissant bientôt eux-mêmes. Les fibres élastiques subissent le même sort. Il est probable que c'est par un mécanisme analogue que les papilles nerveuses se détruisent ou sont étouffées : ce qui expliquerait l'anesthésie cutanée.

« D'un autre côté, le tronc du nerf est altéré, de telle sorte que chacun des tubes nerveux est comprimé ou détruit par un tissu conjonctif de nouvelle formation. Ce fait aide à comprendre la sensation de fourmillement ou de picotement, de troubles de la sensibilité que les lépreux mentionnent. On sait en effet que l'impression produite sur le tronc d'un filet nerveux sensible, est rapportée à sa distribution périphérique. Si la périnévrite chronique, ou plutôt si la sclérose des nerfs est plus avancée, elle explique les cas où l'insensibilité cutanée survient avant la prolifération. Cette insensibilité réside précisément dans le département animé par les filets nerveux comprimés ou en voie de destruction par la sclérose.

«Ces bulbes pileux sont rabougris; l'activité circulatoire est si faible que le bulbe pileux ne recevant plus les matériaux nécessaires à la sécrétion, produit un poil qui est rugueux, sec, cassant, et même d'une coloration anormale. Plus la peau est malade, plus le bulbe pileux s'altère, se ratatine, et il arrive un moment où la sécrétion s'altère faute d'aliments. Cette altération des poils n'arrive que dans les points où la peau est profondément envahie. De même les petits muscles qui

sont annexés aux bulbes pileux, ainsi que les glandes qu'ils compriment, sont englobés et envahis par cette prolifération embryonnaire, qui détruit tout sur sa route. Les glandes sébacées résistent assez longtemps à l'envahissement. Les glandes sudoripares subissent le même sort. On constate l'existence du glomérule, alors que le conduit excréteur a été englobé, détruit par le processus. Il est bien certain que l'absence de sueur et de produits sébacés doit entraîner une sécheresse de l'épiderme. »

2° L'*acrodynie*, bien que l'autopsie n'ait pas démontré de lésions périphériques, n'en est pas moins considérée par certains auteurs comme étant consécutive à des lésions du système nerveux (Graves, Vidal, Samuel, Romberg, Mougeot). En effet, les troubles trophiques, du côté de la peau, reviennent à ce que nous connaissons dans les lésions nerveuses dont les altérations ont été constatées. L'analogie est frappante :

Érythème pernion, éruptions de papules, de phlyctènes, de plaques cuivreuses, altérations pigmentaires, etc.

Pour Samuel et Romberg, l'affection serait due à la névralgie des nerfs cutanés, plantaires et palmaires, après lesquelles viendraient les modifications du côté de la peau.

3° Rayer et Gintrac comparent la *pellagre* à l'acrodynie ; l'un serait l'état aigu et l'autre l'état chronique de la même lésion nerveuse (grand sympathique).

Pour Wilson (*Traité des maladies de la peau*. Londres, 1867. Pellagre), la nutrition de la peau serait arrêtée par la paralysie des nerfs trophiques.

M. Dejeanne (thèse Paris, 1871. *De quelques pseudo-pellagres*), sans donner son opinion sur l'érythème pellagreux, conclut aussi à des modifications dans le système nerveux périphérique.

4° La *dermalgie papuleuse*, pour Romberg, Cazenave, Requin, Chausit, est encore une des affections cutanées où la prédominance de l'élément nerveux n'est pas douteuse. Ces éruptions sont consécutives à l'altération de la sensibilité. Requin a étudié l'hypertrophie papulo-prurigineuse de la peau. J'emprunte à Chausit un passage de sa thèse :

« La modification de la sensibilité, dit cet auteur, est certainement le point de départ des affections papuleuses. C'est une névralgie dont l'influence sur les autres appareils ou organes de la peau est incontestable. On ne trouve pas, en effet, d'éruptions papuleuses sans prurit, sans hyperesthésie, tandis que cette dernière existe souvent seule, rebelle et tenace ; voilà qui est facile à saisir : en premier lieu, névralgie ou hyperesthésie cutanée, laquelle, par un mode difficile à saisir, amène consécutivement les éruptions papuleuses, et quelques autres troubles de nutrition de la peau.

« Les caractères de l'hyperesthésie sont assez tranchés et peuvent être ou un prurit violent, ou une vraie douleur névralgique, et à ces symptômes se joignent d'autres troubles : coloration brunâtre ou olivâtre particulière. Alopécie, en général constante, si dans la région malade le système pileux est développé.

« Dans la plupart des cas, dit Chausit, la sueur se trouve supprimée par intervalles ou considérablement diminuée. Cet auteur n'hésite pas à déclarer que ces phénomènes : éruption, modification de la sécrétion pigmentaire et sudorale, alopécie, sont sous la dépendance de la maladie névralgique de la peau. »

Le Dr Canuet a prouvé que ces affections cutanées sont essentiellement nerveuses. Il s'appuie sur les observations cliniques, montre que les affections papu-

leuses de la peau sont de véritables névroses. Le lichen, le prurigo, sont le résultat d'une cause morale, d'une émotion vive. La marche du lichen est tout à fait celle des névroses. Les phénomènes nerveux précèdent l'éruption d'un espace de temps assez long. La thérapeutique qui triomphe le plus vite de la dermalgie papuleuse est celle qui s'adresse à l'élément nerveux.

Le Dr Benedikt, de Vienne, rapporte le cas d'une éruption papuleuse qui survint à la suite de la galvanisation de la région cervicale du grand sympathique. On cessa le traitement. Quand on le reprit, une seconde éruption reparut.

Il ne faut pas oublier les papules de l'acrodynie.

Masson a fait la même remarque en constatant qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre le symptôme douleur et l'éruption.

Dans ce second groupe d'altérations que nous venons d'examiner, des troubles légers du système périphérique, tels que les névroses cutanées, amènent de l'analgésie; et des lésions plus graves, telles que la lèpre mutilante, par exemple, n'en amènent pas toujours. En effet, à ce propos, Charcot dit (*Leçons sur le système nerveux*) que l'anesthésie ne doit pas être seule mise en cause; elle peut être reléguée au second plan et même éliminée, si l'on s'en rapporte aux cas cités par le Dr Thomson et dans lesquels l'anesthésie faisait complètement défaut.

Je ne veux pas terminer cette revue sans me demander si certaines affections généralisées de la peau que l'on voit survenir sous l'influence d'altérations ou de troubles dusystème nerveux ne prennent pas ici leur place.

J'ai été à même d'observer, étant interne à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Frémy, une femme

hystérique qui à la suite de deux violentes attaques convulsives dans l'espace de dix-huit mois, a vu apparaître après chacune d'elles une éruption généralisée d'herpès circiné.

Plus tard étant interne à l'hôpital Necker dans le service du Dr Delpech, j'ai eu l'occasion de voir un homme âgé de 55 ans, alcoolique, ayant des attaques d'épilepsie et atteint d'hémiplégie de tout le côté gauche. Ce côté était le siége d'une éruption prurigineuse très-abondante et très-pénible, tandis que le côté sain présentait à peine quelques traces de l'affection cutanée.

On sait que chez les idiots et les crétins, il est très-fréquent d'observer un épaississement notable du tégument externe. C'est un fait d'observation vulgaire dans les établissements d'aliénés.

On sait aussi la tendance à l'érythème que l'on rencontre dans l'aliénation mentale où Billod a décrit l'érythème des extrémités. Tardieu l'a observé dans les formes dépressives.

L'érythème pseudo-pellagreux que l'on remarque dans l'alcoolisme et que M. Leudet a signalé, existe avec des troubles nerveux qui varient du vertige à la paralysie générale.

Enfin je trouve dans la thèse de M. Rey, de Bordeaux, une observation très-intéressante, où des troubles généralisés de la peau se sont rencontrés avec une lésion de la moelle épinière.

Ce cas nous servira de transition pour arriver aux lésions nutritives de la peau, que l'on remarque dans les affections des centres nerveux.

Marie Corenty entre à l'hôpital le 27 juillet. 40 ans, cheveux chatains, belle constitution ; toute la peau est couverte d'une dartre croûteuse; sa figure a l'aspect du léontiasis: ailes du nez, bord libre des

lèvres et des paupières comme excisées, vive rougeur qui s'observe sur tout le corps; des pellicules et des croûtes se détachent et se reproduisent, son état actuel rappelle la lèpre orientale. Il y a huit ans elle accoucha d'un garçon vigoureux. Elle dit que ses lochies se supprimèrent et que des douleurs de tête s'ensuivirent, que la conjonctive devint rouge et se tuméfia. Cet état s'accompagnait de frissons et de douleurs lombaires. Après six années de médications variées son état empire. Quatre mois après son entrée, il survient sans cause connue des mouvements convulsifs des membres, des yeux et des muscles de la face. L'apyrexie est complète. La malade ne se met point en rapport avec les personnes qui l'environnent. Pouls serré, petit, disparaissant pour plusieurs secondes.

Le deuxième jour, la peau devient froide et perd de sa rougeur. L'exsudation ichoreuse se suprime. Les urines et les selles sont abondantes, à l'agitation musculaire du jour précédent succède une grande prostration des forces.

3e jour. Collapsus; mort inattendue avec symptômes épileptiformes.

Autopsie. La moelle épinière présente quelques plaques ostéofibreuses sur la face postérieure. Ramollissement à la partie moyenne dans l'étendue de 3 à 4 pouces. Parois du crâne légèrement rouges et pénétrables au scalpel. Ramollissement cérébral général, etc.

II. *Lésions des centres nerveux.*

1° Les lésions de nutrition de la peau se montrent dans la *sclérose des cordons postérieurs*. Ce sont des éruptions de lichen, d'urticaire, de zona, de pustules analogues à celles d'ecthyma (Charcot, *Leçons sur le syst. nerv.*). Il faut faire cette remarque, qu'elles apparaissent au moment des douleurs fulgurantes et suivant le trajet des nerfs douloureux. Ce qui ferait rentrer ces troubles de nutrition dans la classe des altérations périphériques. Toujours est-il que la cause des douleurs fulgurantes est l'irritation de celles des cellules sensitives qui traversent les cordons postérieures avant de pénétrer dans les cornes correspondantes de la substance grise. Une

irritation plus vive produite par une lésion de la gangue conjonctive plus avancée dans son évolution, serait la cause de ces éruptions. (Charcot.)

2° Les eschares du « décubitus acutus » dans les *affections spinales* (traumatismes, myélites traumatiques, myélites spontanées, exacerbations de la myélite scléreuse, etc.).

3° Certaines *affections cérébrales* (apoplexie consécutive à l'hémorrhagie intra-céphalique, ramollissement, hémorrhagie méningée, pachyméningite, tumeurs intra-crâniennes qui donnent lieu à des attaques apoplectiformes), produisent à distance les mêmes lésions que les lésions spinales, je veux parler des eschares dont nous devons l'excellente étude à M. Charcot (1868).

4° Dans l'*atrophie musculaire progressive*, le Dr Ollivier (thèse d'agrégation, p. 143, 1869) cite des observations de troubles de nutrition de la peau :

a. Observation inédite de M. Vulpian qui a vu une atrophie musculaire progressive avec prurit intense siégeant aux extrémités supérieures et accompagnée d'une éruption cutanée lichénoïde et herpétiforme.

b. Cas de Roberts (*on Wasting Pasly*, 1858), hyperémie de la peau et œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

5° Le professeur Adelmann, de Dorpat (*Schmidt's Jahrbuch*. Bd. 150, p. 272), a trouvé dans un cas que l'on considérait comme une lèpre mutilante un gros myxôme de la moelle épinière; cas qui était vraisemblablement analogue à des cas semblables cités par Steudener et Danielssen. On peut rapprocher de ces observations celle de M. Rey que j'ai donnée plus haut et qui présente des troubles de nutrition de la peau avec une lésion médullaire (1).

(1) M. Brown-Séquard a montré à la Société de biologie (séance du 7 mai 1870) l'observation d'un cochon d'Inde affecté de myélo-névrite qui présentait deux jours et demi après des ulcérations aux pattes.

B. PROCESSUS PASSIF.

Les lésions nutritives du côté de la peau à la suite des sections nerveuses qui ne déterminent pas d'irritation, sont celles qui résultent de l'inertie fonctionnelle. C'est un degré moindre de vitalité de toutes ses parties constituantes. Elles peuvent aller jusqu'à l'ulcération, lorsque les parties se trouvent en contact avec des substances irritantes ou des rugosités.

Le plus souvent elles déterminent l'œdème, la pâleur, la sécheresse, l'épaississement, un trouble de pigmentation de l'épiderme qui devient jaune ou d'un brun pâle, et se dessèche par plaques, enfin la flaccidité et l'atrophie.

I. *Troubles de nutrition de l'épiderme.*—Ces troubles se manifestent, soit à la suite de traumatisme, soit à la suite de lésions nerveuses. Everard Home, après l'ablation d'un névrôme du musculo-cutané dit que la peau qui recouvrait les parties auxquelles se rend ce nerf était rude et sèche, l'épiderme se changeait en écailles.

Les chirurgiens américains après la section complète des nerfs, ont vu l'épiderme devenir jaune ou brun, se détacher par plaques.

Dans l'acrodynie on remarque des plaques cuivreuses, des altérations pigmentaires consistant dans l'épaississement de l'épiderme ou dans sa coloration brune ou noirâtre.

Dans la névrite chronique, M. Duménil a vu sur les cuisses et les avant-bras à la partie antéro-interne, un développement de taches pigmentaires ressemblant à des éphélides, sans desquamation, ni démangeaison.

Dans la périnévrite chronique, on constate l'appa-

rition de taches de coloration variable tirant soit sur le rouge (mal rouge de Cayenne) soit sur le jaune, sur le fauve ou bien le blanc (morphea alba),

II. *Troubles dans les glandes sudoripares.*—Les troubles de la sueur ont été remarqués, tantôt à la suite de lésions nerveuses, comme dans les observations des chirurgiens américains qui ont mentionné, dans les régions paralysées, la sécrétion de la sueur disparaissant exactement à la limite des parties insensibles et reparaissant en dehors de celles-ci. Dans l'observation du capitaine Stembel, ils ont observé une diminution très-sensible de la sécrétion sudorale au cou, au bras, à la poitrine du côté malade.

Dans la section complète des nerfs, la peau est généralement sèche.

On sait qu'au moment des accès névralgiques, le côté affecté est souvent baigné de sueur (Hamilton), de même à la suite de contusion des nerfs. (Valentin.)

Le docteur Leudet (de Rouen) a fait connaître une observation d'éphidrose unilatérale de la face chez une femme d'une disposition névropathique : sueur occupant toute l'étendue des régions innervées par les deux premières branches du trijumeau et coïncidant avec une amblyopie.

Cette éphidrose se montrait subitement sans chaleur ni rougeur sur les parties qui en étaient le siége et sans que la malade se livrât à aucun mouvement. Le Dr Leudet n'a pu réunir que 3 cas semblables au sien, dans lesquels cette sécrétion anormale ne s'accompagnait d'aucun autre phénomène. (Meschede, Oscar, Berger, Wiedemeister) ont rapporté des cas analogues.

J'ai l'observation très-incomplète d'un homme de 37 ans qui a le côté droit de la face qui transpire abondamment tandis que le côté gauche reste sec. La sensibilité aux chocs, aux différences de température est plus grande du côté droit. La barbe et les cheveux sont moins développés de ce même côté. Au reste pas de troubles dans les autres sécrétions, pas de différence dans la coloration ni dans le volume des deux côtés de la face; sens intacts; bonne santé, sauf des vertiges.

III. *Troubles de nutrition du système pileux.*—A la suite de névralgies, on a vu les troubles nutritifs survenir du côté des parties intéressées et consister en augmentation de nutrition des bulbes pileux ou en un changement de coloration (Pouteau, Larrey, Crampton, Bellingheri). Ce dernier auteur a vu, à la suite d'une névralgie sus-orbitaire causée par une contusion, les cheveux du côté atteint devenir durs et épais, et croître plus vite que ceux de l'autre côté de la tête. Dans une autre observation, les cheveux du côté malade tombèrent (Mougeot).

A la suite de l'érythème particulier consécutif aux blessures des nerfs, la peau devient comme vernissée, lisse et sans poils (Mitchel, Morehouse et Keen).

Après des névralgies traumatiques, les poils ne pouvaient pas être touchés sans douleur (Larrey, Bellingheri).

Somme toute, les troubles nutritifs de la peau ont lieu sous l'influence du système nerveux, qui peut être altéré au centre ou à la périphérie. Ces altérations peuvent être des lésions irritatives, de simples troubles ou un défaut d'influx nerveux. Les lésions de la nutrition cutanée, qui en sont la conséquence, peuvent aller jusqu'à l'ulcération. Ainsi, 1° aux lésions des nerfs

sur leur trajet, qu'elles soient traumatiques ou spontanées, c'est-à-dire dilacérations, névralgies névrites, correspondent les éruptions herpétiques bulleuses, érythémateuses, le *glossy-skin*, les ulcérations; 2° aux altérations du système nerveux à sa périphérie, c'est-à-dire irritation ou troubles que nous ne connaissons pas encore, correspondent les mêmes éruptions qui constituent en partie les altérations cutanées de la sclérodermie, de l'acrodynie, de la pellagre, de la dermalgie papuleuse. Dans le premier groupe de lésions, plusieurs phénomènes doivent nous arrêter un instant :

1° Le temps qui s'écoule entre l'altération nerveuse et le trouble trophique d'après ces observations, varie entre quelques jours, quelques mois, et un an. Ces troubles peuvent revenir périodiquement ou disparaître et reparaître, suivant que la cause renaît ou s'éteint. Exemple : cet homme traité à Guy's Hospital, qui avait une fracture du radius avec un cal énorme comprimant le nerf médian. Sur la peau du pouce et des deux premiers doigts, existaient des ulcères rebelles. La flexion du poignet, qui faisait cesser la compression, amenait, au bout de quelques jours, la guérison des ulcères. Dès que le malade voulait se servir de sa main, le nerf était de nouveau comprimé et les ulcérations reparaissaient (Paget).

2° Ils se montrent dans le domaine du nerf atteint.

3° La douleur varie; elle est intense dans les névrites. D'un autre côté, Bœrensprung, Oppolzer, Thomas, Wyss, Haight, Weidner et Wagner ont observé un grand nombre de cas d'herpès zoster suivant le trajet d'un ou de plusteurs nerfs, sans qu'il fût possible de prétendre qu'il existât de la névralgie.

ARTICLE DEUXIÈME.

Altérations musculaires.

Les mêmes troubles de nutrition ont lieu du côté du système musculaire, à la suite des lésions du système nerveux. Ils sont caractérisés principalement par l'atrophie.

Nous suivrons donc, dans l'étude rapide de ses altérations, la même marche que pour les troubles de nutrition de la peau.

I. *Lésions traumatiques des nerfs.*

(Sections, arrachements, compression, contusion, tiraillements). Les expériences physiologiques sont le point de départ de cette étude. Quand les nerfs mixtes ont été coupés, les muscles s'affaiblissent, diminuent de valeur, se décolorent. La contractilité électrique n'offre que des modifications lentes et très-tardives.

Dans ces cas de lésions nerveuses, ce n'est jamais une atrophie graisseuse qui survient, ou, s'il y a altération de ce genre, elle est très-peu abondante et ne frappe que sur quelques faisceaux. C'est une atrophie simple; la striation persiste, et les fibres musculaires, diminuées de volume, conservent leurs caractères histologiques.

M. Vulpian a fait une section du facial à son origine, au niveau du plancher du 4e ventricule, par l'espace altoïdo-occipital. Plusieurs mois après, se montra l'atrophie de la face, comme si le nerf avait été coupé dans son trajet extra-bulbaire. L'intérêt de cette expérience, au point de vue physiologico-pathologique, c'est que le nerf facial est sans anastomoses à ce niveau. On a donc un fait de section exclusive de fibres motrices; car presque partout ailleurs on coupe un nerf plus ou moins

mixte. Dans une expérience sur un jeune chien, le facial est sectionné. L'animal devenu grand, on remarque qu'il avait un côté de la tête plus gros que l'autre (Ch. Bell, *loc. cit.*, p. 91.)

De plus, on sait qu'après la section du cordon cervical du grand sympathique, on ne constate jamais d'atrophie des muscles de la face et des muscles orbitaires. M. Vulpian a fait aussi la section du lingual : il n'y a pas eu d'atrophie musculaire. Il en conclut, en comparant ces différentes expériences, que les lésions des muscles sont sous la dépendance des fibres motrices, toutefois avec une très-légère réserve, parce que l'expérience de la section du facial dans le bulbe n'est peut-être pas encore décisive.

La pathologie vient appuyer les résultats de l'expérimentation physiologique, ainsi : la compression du récurrent gauche a amené l'atrophie de la moitié du larynx, du nerf et des muscles du côté correspondant (Vulpian).

Compression du même nerf par une tumeur cancéreuse qui amène l'atrophie du muscle crico-aryténoïdien (Morel. Mackensie) ;

Compression du même nerf par une tumeur anévrysmatique de l'aorte, muscles laryngiens à gauche moins développés (Potain).

La compression, la section de l'hypoglosse, ont amené dans maintes observations l'atrophie de la moitié correspondante de la langue. J'en citerai plus loin de nombreux cas.

A la suite d'une violente contusion, atrophie des muscles du bras et de l'épaule (Demarquay).

II. *Névrites traumatiques.* — Je rapporterai ici quel-

ques observations empruntées au livre des chirurgiens américains.

Plexus brachial inégalement lésé; bras, avant-bras, main avec altérations nutritives inégales;

Nerf cubital lésé, atrophie de l'éminence hypothénar;

Névrite du même nerf; atrophie des fléchisseurs de l'avant-bras;

Névrite du nerf circonflexe; atrophie du deltoïde;

Névrite du nerf thoracique antérieur; atrophie du grand pectoral;

Névrite du nerf musculo-cutané; atrophie du biceps coraco-brachial, brachial antérieur;

Atrophie musculaire consécutive à une fracture et due à l'inflammation du nerf radial comprimé et irrité par le cal osseux. Cas d'Ollier (Ollivier, Atrophies musculaires, p. 94);

Cas semblable produit par une esquille (Chirurg. américains).

On peut voir que l'atrophie se localise aux muscles qui dépendent du nerf enflammé. Des contractures et des contractions fibrillaires se remarquent dans la période d'irritation. Des douleurs très-vives s'irradient sur le trajet des nerfs.

M. Vulpian s'est servi, dans ses expériences, d'aiguilles, d'acide acétique cristallisé, d'essence de cantharides, pour déterminer l'inflammation du nerf. Il l'a détruit, mais il n'a pas eu de névrite propagée. Ces lésions ont produit les mêmes phénomènes que la section.

III. *Périnévrites chroniques* (Virchow).—Dans l'éléphantiasis des Grecs, dans la lèpre tuberculeuse ou anesthésique (les deux formes peuvent se succéder), on voit des lésions des nerfs qui amènent l'atrophie des nerfs et des muscles.

IV. *Névralgies.* — Après ses expériences sur le nerf lingual, M. Vulpian n'admet pas l'influence trophique sur la nutrition musculaire. Cependant, un certain nombre de cas tendraient à démontrer la part de cette influence. Ainsi, MM. Vulpian et Philippeaux ont remarqué, dans d'autres expériences, qu'après la section de l'hypoglosse, il y a atrophie peu marquée des muscles de la langue, tandis que si l'hypoglosse et le lingual sont coupés, l'atrophie est considérable (*Soc de biol.*, *comptes rendus*, t. I, p. 859). De plus, dans une autre expérience, M. Vulpian, après avoir sectionné l'hypoglosse, réunit sa partie périphérique, par un point de suture, au bout central du nerf lingual. Quand, après deux mois environ, la régénération s'est accomplie, l'excitation mécanique de la partie centrale du nerf lingual détermine des contractions très-fortes dans la moitié correspondante de la langue. De sorte que M. Vulpian en a conclu d'abord qu'il n'y a pas de différence histologique importante entre les fibres nerveuses sensitives et les fibres nerveuses motrices; ensuite, que les propriétés physiologiques s'éteignent et renaissent de la même manière, en suivant la même marche dans les fibres nerveuses motrices et dans les fibres nerveuses sensitives (Vulpian, *Physiologie du système nerveux*, p. 286). On est donc en droit de penser que cette propriété physiologique, la nutrition, dont on voit la part dans l'altération de l'une ou de l'autre branche nerveuse, a une influence évidente sur les parties qu'elles innervent. Conclusion qui se trouve en rapport avec les travaux de Notta et de Bonnefin, qui ont rapporté des troubles musculaires à la suite de névralgies invétérées.

Duval cite l'histoire d'une dame atteinte de névralgie

rebelle du sous-orbitaire, avec symptômes congestifs, chez laquelle l'hypertrophie de la lèvre supérieure avait été la conséquence de cette paralysie vaso-motrice pour lui.

Pour M. Vulpian, les névralgies ne seraient pas, comme on le croit, des lésions locales des nerfs. Les névralgies, à de très-rares exceptions, dit-il, siégent dans les centres. Ce sont des lésions centrales qui se font sentir dans le trajet et les extrémités des centres nerveux. Ces atrophies, venues sous leur dépendance, sont donc dues à des lésions des nerfs. La lésion centrale peut déterminer deux effets : 1° douleurs par excitation des fibres sensitives; 2° phénomènes à l'extrémité des nerfs moteurs. Et, d'ailleurs, les atrophies se produisent peu à peu, et il n'y a pas de perte rapide de la contractilité.

V. *Lésions des centres nerveux* : 1° *Moelle.* — M. Vulpian a fait des sections de la moelle sur des cochons d'Inde ; il a enlevé un segment d'une moitié de la moelle, ainsi que la substance grise. Pas d'altérations musculaires.

M. Brown-Séquard a fait les mêmes expérimentations et produit une atrophie musculaire très-rapide dans trois cas de sections de la moelle.

D'un autre côté, certaines lésions de la moelle déterminent la même altération :

Cancer de la moelle, gliomes (Schudberg), hydromyelie, irritation consécutive de la substance grise (Godd Hallopeau, Vulpian).

Certaines lésions de la colonne vertébrale ont amené le même résultat (cancer, Traube et Weber). M. Vulpian

a vu dans son service une atrophie musculaire progressive, des deux mains, chez un sujet qui avait eu autrefois des abcès ossifluents.

Pourquoi n'y a-t-il pas eu d'atrophie dans les premières expérimentations ? M. Vulpian répond que c'est à cause de la nature de la lésion. Il enlevait seulement les cellules, tandis que dans les faits de M. Brown-Séquard, complétés par un grand nombre d'expériences, il a pu s'assurer qu'il y avait un processus d'irritation des plus manifestes.

D'après ces expériences et les cas de tumeurs de la colonne vertébrale, il résulte que pour que la lésion de la substance grise produise l'atrophie musculaire, il faut que la lésion soit de nature irritative. Ce n'est pas l'absence d'action, c'est une affection morbide irritative des cellules médullaires et de toute la substance grise.

Les lésions de l'atrophie musculaire progressive sont de même nature que celles dont nous venons de parler. C'est une atrophie musculaire simple, secondaire, dépendant d'une lésion de nature irritative des cellules de la substance grise.

Il y a persistance des mouvements volontaires des muscles, par cela même que l'affection est lentement progressive et ils ne diminuent qu'avec la marche de la maladie. Le même argument servira à expliquer la conservation de la contractilité musculaire.

Maintenant, peut-on localiser les points de la substance grise qui servent de centres trophiques aux muscles et quelles sont alors les cellules trophiques de la moelle douées de la propriété d'entretenir la nutrition dans les tissus ?

Et d'abord existent-elles ? On a trouvé de petites cel-

lules dans les cornes postérieures, de grandes cellules dans les cornes antérieures et des cellules intermédiaires de place et de volume dont on a faitdes cellules sympathiques. Commençons par avouer, dit, M. Vulpian, qu'on n'a aucune raison de croire que ces dernières cellules appartiennent aux fibres sympathiques. Owjaniskow et Jacubowith n'ont pas pu suivre le prolongement de ces cellules dans le grand sympathique. Les préparations histologiques sont impossibles. Les premières cellules seraient motrices; quelques-unes vont aboutir aux prolongements des racines. D'ailleurs, ce sont les cellules des cornes antérieures qui sont surtout atteintes dans l'atrophie musculaire progressive, peut-être celles du groupe interne. Les relations des cellules antérieures avec les fibres nerveuses motrices et les faisceaux musculaires primitifs indiquent que la lésion d'une cellule nerveuse motrice doit retentir sur le faisceau musculaire primitif. Les lésions de la cellule retentissent d'abord sur la fibre nerveuse et ensuite sur la fibre musculaire avec lesquelles elle est en contact parfait.

Pour M. Vulpian, jusqu'à preuve du contraire, les altérations musculaires sont dues à des lésions des cellules motrices. Donc, en dehors des propriétés motrices, elles possèderaient des propriétés nutritives.

La sclérose des cordons postérieurs, comme on le sait, n'amène pas de trouble de nutrition du côté du tissu musculaire. Cependant on voit survenir ces troubles dans le cours de l'ataxie locomotrice. C'est qu'alors le processus irritatif dépassant la limite des cordons blancs, s'est étendu aux cornes antérieures dans la substance grise. Alors l'affection perd son caractère typique et les symptômes de l'atrophie musculaire pro-

gressive viennent s'y joindre. (Charcot, observation de Pierret, *Archives de physiologie*, t. III, p. 599).

2° *Bulbe.* — Dans le bulbe de même que dans la moelle, les lésions irritatives des faisceaux blancs n'ont pas d'influence directe sur la nutrition des muscles. Celles qui portent soit sur les agrégats de cellules motrices étagés sur le plancher du quatrième ventricule, soit sur les faisceaux des tubes nerveux émanant de ces agrégats, peuvent déterminer dans la langue, le pharynx, le larynx, l'orbiculaire des lèvres, etc., une atrophie plus ou moins accusée des fibres musculaires (Charcot). Je rapporterai plus loin les autopsies de paralysies labio-glosso-laryngée, sur lesquelles ce physiologiste s'appuie pour prouver la nature de ces lésions.

Ces différentes sortes d'altérations du système musculaire, ne sont, en définitive, que l'expression du même travail morbide, c'est-à-dire: une lésion de nutrition dépendant d'un état pathologique soit des nerfs, soit du bulbe et de la moelle épinière.

L'anatomie pathologique a démontré d'une façon irréfutable la pathogénie de ces affections.

1° Les névrites et les troubles trophiques musculaires consécutifs ont été bien démontrés par le Dr Couyba;

2° L'atrophie musculaire progressive, la paralysie labio-glosso-pharyngée, la paralysie infantile, grâce aux travaux de L. Clarke, Hayem, Duchenne, Charcot et Joffroy, Roger et Damaschino offrent des altérations identiques (altérations des cellules nerveuses conduisant à leur atrophie avec tendance à leur disparition), qui permettent de les placer dans le même cadre nosologique ;

3° Quant aux névralgies qui arrivent aux mêmes conséquences trophiques, est-il permis de les faire rentrer définitivement comme résultats de lésions centrales, depuis l'opinion de M. Vulpian, que nous avons citée plus haut, et celle de M. Rigal?

Dans tous ces faits de lésions consécutives identiques, mais de causes différentes, les uns ont une marche aiguë, les autres ont un processus lent.

Une hypothèse peut en expliquer la pathogénie, par la division des cellules dites motrices en deux groupes doués de propriétés différentes: les unes seraient préposées à la nutrition, les autres à la motricité. Ces données ont été mises en avant par MM. Duchenne et Joffroy; elles ne sont pas admises par tous les auteurs. Encore une fois ici, nous sommes forcé de nous arrêter et conclure selon la distinction établie par M. Brown-Séquard entre l'atrophie à forme rapide avec le processus irritatif, et l'atrophie très-lente consécutive aux lésions qui n'amènent pas l'irritation.

ARTICLE TROISIÈME.

Troubles de nutrition dans les os et les articulations.

1° L'*atrophie* du système osseux a été très-peu étudiée.

M. Sauvages, dans sa thèse sur l'atrophie sénile du crâne (1869) donne le mécanisme de cette atrophie. Le diploé se résorbe et disparaît, les deux lames de tissus compacte arrivent à se toucher; la plus externe est plus amincie, en général, que l'interne. Il y a donc altération dans le poids, le volume, la circonférence. Dans ce cas d'atrophie l'os ne reprend jamais l'aspect cartilagineux; c'est molécule à molécule, qu'il disparaît à l'état d'élément osseux et non calcaire. Elle porte en général

sur les pariétaux. Les points voisins qui bordent l'altération trophique, s'hypertrophient et font paraître la dépression crânienne plus profonde. Ils forment de véritables bourrelets qui circonscrivent une fossette par augmentation du diploé dont les cellules s'agrandissent en partie aux dépens de quelques-unes des lamelles de la table externe. Je ne peux guère m'appesantir sur les modifications vasculaires chimiques et histologiques que l'on rencontre. On lira avec fruit les travaux de Rokitansky, de Meyer, Kölliker, Virchow, Bibra, Cruveilhier, Béclard, et de Barnard Davis, (sur les formes plastiques du crâne), *Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris*, t. I, 1863. « On the importance of a due « estimate of the different modes and regress of defor- « mations of the skule, in the study of cramiology.») Il suffit de savoir qu'elle peut aller jusqu'à la perforation complète ; dans ce cas la dure-mère s'épaissit considérablement.

A la suite de lésions nerveuses, les troubles trophiques portent tantôt sur les os, tantôt sur les surfaces articulaires.

La *nécrose* et la *périostite* ont été remarquées dans les traumatismes nerveux (Mitchell, Morehouse, Keen).

La compression des nerfs brachiaux, par des tumeurs de l'aisselle a déterminé la nécrose de l'humérus, la formation de produits ostéophytiques du périoste, etc. (Cours de M. le professeur Vulpian.)

La nécrose et la périostite se voient dans la lèpre anesthésique.

Les troubles nutritifs d'ordre *hypertrophique* ont été constatés. La paralysie pseudo-hypertrophique. Une seule autopsie a été faite par Eulenbourg et on n'a pas

découvert de lésions nerveuses. Spring admet dans cette affection, au début, une origine spinale.

On sait que Brown-Séquard dans les vivisections admet trois ordres de faits:

1° Section d'un nerf purement moteur n'intéressant pas les filets du sympathique; nutrition languissante qui s'altère par défaut de fonction.

2° Section d'un nerf moteur et des filets qui l'accompagnent. Le frein qui réprime la nutrition une fois supprimé, elle s'exagère et les muscles s'hypertrophient.

Mantegazza, dans ses expériences, a aussi constaté cette dernière lésion.

2° Du côté des articulations, l'*arthropathie* est connue. Elle a été signalée :

Dans la névrite chronique (Dr Duménil, de Rouen. *Gazette hebdomadaire*, 1867);

Dans certaines affections de la moelle, l'ataxie locomotrice, par exemple, quand il y a propagation de la lésion aux cellules nerveuses de la substance grise (Pierret, Ball, *thèse d'agrégation*, 1866; Charcot, Remack);

Dans les traumatismes (chirurgiens américains).

Le Dr Benedikt de Vienne a vu survenir, chez un malade atteint de diabète qu'il soigna à la clinique du Dr Oppolzer, à la suite d'une électrisation de la région cervicale du grand sympathique, une tuméfaction douloureuse dans les métacarpiens dès le second jour. On continua, alors il survint des phénomènes d'inflammation dans toutes les articulations, ainsi qu'une éruption papuleuse généralisée. On suspendit les séances, les accidents s'arrêtèrent. On les reprit, ils reparurent. (*Oester*, *Zeitschrift für prakt*, *Heilkunde*, 1865 et *Gazette hebdomadaire*, 1865).

Dans tous ces cas l'arthropathie se montre dans une

ou plusieurs articulations d'un membre. La tuméfaction est spéciale, persistante, rappelant l'arthrite chronique, et pouvant aller jusqu'à l'ankylose; elle porte surtout aux doigts des pieds et des mains. Les os sont généralement volumineux au début, plus tard ils s'atrophient dans tous leurs diamètres. Ces lésions sont plus accusées aux extrémités épiphysaires. Quant à la nature de ces troubles de nutrition, dit Fischer (*Darbuch, B. Schmidt's* 150 n° 6, 1871), c'est-à-dire au début hypertrophie, plus tard atrophie, on ne peut pas les considérer comme conséquences d'influences extérieures, puisqu'ils surviennent aussi bien quand la sensibilité est conservée que quand elle est éteinte, dans les blessures des nerfs mixtes par exemple. Ils ne doivent pas être non plus sous la dépendance des vaso-moteurs qui sont contenus dans les racines antérieures de la moelle, mais bien des fibres trophiques qui sont plus ou moins atteintes.

Benedikt (*Op. cit.* Wien, 1868), cite des observations d'altérations trophiques fréquentes des os et des surfaces articulaires des mains dans l'atrophie musculaire progressive.

Au sujet des résorptions interstitielles du tissu osseux, on peut se reporter aux recherches expérimentales de Mantegazza, de Fasce et d'Amato (professors Grohe und von Recklinghausen in *Jahresbericht; Wint fer und Hirsch*, 1867). Peu de semaines après la section des troncs nerveux d'une extrémité, les os ont perdu considérablement de leur poids par raréfaction du tissu et par diminution prépondérante des constituants minéraux. Cet effet morbide disparaît après la réparation de la section nerveuse.

D'ailleurs les troubles trophiques des os, sous la dé-

pendance des lésions du système nerveux ne consistent pas seulement en atrophie. Ils peuvent se manifester par l'hypertrophie.

Dans une observation de Romberg (cas de paralysie du maxillaire supérieur gauche), il y avait tuméfaction de l'os nasal gauche qui survint en même temps que le début de l'affection.

Enfin Schiff a montré par une expérience cet accroissement de la nutrition : « Détruisez, dit-il, les nerfs vasculaires (ce qui sur la mâchoire est facile) et vous aurez une hypertrophie de la mâchoire inférieure. (Proust, *Archives de méd.*, février 1869, p. 213.)

Le professeur Adelmann de Dorpat a mentionné, chez le cheval, à la suite de la section du nerf tibial, une hypertrophie du sabot. (*Schmidt's Jahrbücher*, B. 150, 1872).

CHAPITRE III.

Après avoir lu les observations de trophonévrose faciale, nous voyons qu'il y a des troubles de nutrition du côté de la peau, du tissu cellulaire, des muscles, des os.

Après avoir passé en revue certaines lésions du système nerveux, nous voyons qu'il y a des troubles de nutrition du côté de la peau, des muscles, des os. Nous avons donc déjà de fortes présomptions pour penser que la trophonévrose faciale est sous la dépendance du système nerveux altéré. C'est ainsi que nous nous éloignons de plus en plus de la théorie de l'aplasie lamineuse, entité morbide sans analogue dans aucun cadre patholo-

gique connu, pour faire rentrer cette affection dans le cadre nosologique des troubles de nutrition sous la dépendance du système nerveux. Nous nous rapprochons en cela, de la plupart des auteurs qui ont cité des cas de trophonévrose faciale. Leur opinion conclut toujours à un trouble du système nerveux. Ainsi Romberg pense que l'affection est une lésion fonctionnelle du système nerveux trophique. Samuel et Axmann partagent cet avis.

Bergson et Stilling admettent une diminution de l'action réflexe des nerfs vasculaires sensitifs sur les nerfs vaso-moteurs correspondants : action qui déterminerait la diminution de l'afflux sanguin et l'atrophie consécutive.

Schott et Hueter envisagent l'atrophie comme le résultat d'une altération d'une partie du grand sympathique ou bien d'une lésion primitive du ganglion de Gasser.

Le Dr Moore admet une influence nerveuse troublée dans ses éléments trophiques; de même que le Dr Darwall, il croit à la triple influence du système nerveux : motilité, sensibilité, nutrition. Guttmann donne comme explication, l'irritation des vaso-moteurs. Rosenthal après avoir fait l'analyse bibliographique de quelques cas de néphonévose, dit à propos de l'obs. 16, qu'il croit à un travail de nature nerveuse évoluant uniquement dans le nerf sous-orbitaire, point du tout dans les deux autres branches du trijumeau et pouvant exister en toute indépendance. Seul le ganglion sphénopalatin qui envoie des filaments aux nerfs sous-orbitaires peut répondre à de telles conditions cliniques. Je laisse parler l'auteur : « Quelle pouvait être l'affection probable de ce ganglion, voilà ce qu'il était impossible de

déterminer. Il est fort probable qu'il s'agissait d'une inflammation chronique développée primitivement dans le ganglion, ou bien encore dans la muqueuse ou le périoste du voisinage. L'exploration de la partie la plus directement accessible (la fossette palatine) ne put donner aucun renseignement.

Comme je l'ai déjà dit, j'ai supposé qu'il s'agissait dans ce cas d'une affection du ganglion sphéno-palatin et en particulier des fibres qui de ce ganglion se jettent dans le nerf sous-orbitaire. C'est cette assertion qu'il faut établir maintenant.

Quelques auteurs ont localisé les atrophies d'ordre nerveux à la périphérie dans la partie la plus superficielle de la face. Contre cette manière de voir s'élève l'extension si remarquable de l'atrophie observée dans plusieurs cas et en particulier dans le mien.

« Dans mon cas on observa l'atrophie de la lèvre supérieure et de la paupière inférieure, tandis que la lèvre inférieure et la paupière supérieure ainsi que toute la moitié gauche du visage était restées normales.

« A quelles causes extérieures peut-on rattacher ces particularités en apparence paradoxales? Le froid qui s'offre tout d'abord, ne peut être invoqué. De plus une cause extérieure ne pourrait rendre compte de l'atrophie des parties plus profondes de la langue, par exemple, qui a été quelquefois observée par ces cas.

« En pareil cas, les parties osseuses profondes ne souffriraient pas non plus. Et comment expliquerait-on aussi l'immunité de la sensibilité et de la motilité. D'un autre côté, ce qui empêche d'admettre l'existence d'une cause intra-crânienne, c'est la délimitation parfaite de

l'affection dans le territoire innervé par le trijumeau. Comme on l'a vu, l'atrophie ne frappait que les parties de la peau innervée par cette branche, les muscles et les os correspondants.

« Il faut donc placer le siége de l'affection sur le trajet du nerf sous-orbitaire. Et comme, ainsi que nous l'avons dit, la sensibilité de la peau n'avait subi aucune modification, on ne peut admettre que la lésion siégeât sur le tronc même du nerf. Quel est donc l'organe qui dans la direction de la périphérie, va exercer son influence spéciale sur les parties innervées par le nerf lui-même? Cet organe est le ganglion sphéno-palatin.

« Il est impossible, dans mon cas, de localiser l'affection dans un point plus central, plus rapproché du ganglion de Gasser, puisque les autres portions de la moitié du visage malade, n'avaient subi aucune atrophie. Il est probable qu'il en est de même pour tous les autres cas analogues que renferme la littérature médicale.

« Le ganglion sphéno-palatin envoie des filets au plexus carotidien et d'autres filets aux nerfs sous-orbitaires : ce sont ces derniers qui doivent être malades, Ils ne doivent pas l'être dans leur totalité, puisque toute la partie moyenne est restée intacte. Mais cette immunité peut encore être expliquée autrement.

« Il faut discuter maintenant quelle est la nature de la fonction qu'il faut attribuer à ces filets malades : sont-ce des nerfs vaso-moteurs, sont-ce des nerfs trophiques?

La plupart des auteurs, en particulier Romberg et Samuel, se sont prononcés pour la seconde hypothèse.

Et justement, les atrophies du visage de cause ner-

veuse, peuvent leur offrir la base la plus solide pour l'édification de la théorie de la trophonévrose. Je me range complètement à leur opinion, et j'espère démontrer pourquoi par les considérations suivantes :

« Il n'y a trois hypothèses à faire pour expliquer l'atrophie : ou bien la circulation correspondante ne suffit pas au mécanisme de la nutrition, à cause d'une dilatation passive des vaisseaux, soit extérieurs, soit intérieurs ; ou bien l'afflux du sang est diminué par la contraction active des vaisseaux sous l'influence nerveuse ; ou bien encore le sang circule comme à l'ordinaire dans les vaisseaux, mais c'est le tissu qui ne l'emploie pas dans les proportions normales pour sa nutrition.

« Une autre considération s'élève contre les deux premières hypothèses : la topographie spéciale de l'atrophie. On sait qu'il existe au visage des anastomoses très-riches entre les différentes branches artérielles ; on ne peut donc admettre qu'une partie quelconque, enclavée dans ce réseau vasculaire, puisse rester indépendante de la circulation ; ni par exemple, que, la joue continuant normalement sa fonction de nutrition aux dépens de l'artère transversale de la face et de l'artère maxillaire externe, l'artère sous-orbitaire cesserait d'apporter les éléments réparateurs à la tempe et à la lèvre supérieure, partie qui, dans mon cas, était surtout atrophiée. En allant ainsi plus loin, on ne peut expliquer, en s'en tenant aux vaisseaux, pourquoi l'atrophie se limite à des parties nourries par certaines branches d'un tronc artériel, tandis que les parties desservies par les autres branches de ce même tronc restent intactes?

Pourquoi, par exemple, la lèvre supérieure s'atro-

phie, tandis que la lèvre inférieure, nourrie par la maxillaire externe, ne subit aucune modification?

De plus, la disproportion observée entre les deux côtés de la lèvre supérieure aurait dû disparaître, puisque les artères d'un côté de la lèvre s'anastomosent directement avec les artères du côté opposé.

Ces anastomoses n'existent pas seulement ici, mais encore sur toute la ligne médiane du visage. Et certainement c'est par elles qu'il faut expliquer comment la partie de la lèvre supérieure droite, qui touche à la ligne médiane, avait conservé sa nutrition normale, les anastomoses entre le côté gauche et le côté droit neutralisant, jusqu'à un certain point, les conditions défavorables du côté gauche. Ainsi donc, on ne peut s'appuyer sur les conditions mécaniques de la circulation artérielle. La suite de la discussion montrera que l'on ne peut admettre un rétrécissement actif du calibre des vaisseaux sous l'influence des nerfs vaso-moteurs.

« On pourrait admettre, pour ce centre d'innervation, que chaque filet principal n'innerve pas à la fois un tronc artériel et ses branches, mais seulement quelques-unes de ces branches. Mais la durée de l'influence nerveuse ne pourrait expliquer une résistance suffisante à l'afflux du sang dans les parties, puisque les vaisseaux, contractés d'un façon active, n'ont nullement perdu leurs propriétés de se dilater d'une façon passive. Il ressort des expériences faites sur les animaux, et des observations physiologiques et pathologiques prises sur l'homme, que la contraction des nerfs vaso-moteurs ne peut se prolonger longtemps, et qu'elle est bientôt remplacée par une dilatation.

« Il est impossible que pour une si courte durée la

paroi des vaisseaux ait subi la moindre modification dans sa structure. Du reste, ce qui montre que ce n'est pas non plus le cas dans les atrophies d'ordre nerveux, c'est que, dans quelques observations, les excitants, particulièrement l'électricité, ont déterminé une rougeur intense et durable de la peau. Cette rougeur montre d'une façon indubitable que les petites artères pouvaient se dilater considérablement, donner passage à une quantité de sang plus grande qu'à l'état normal, et que, par conséquent, elles n'ont pu, pendant la durée de l'atrophie, opposer un obstacle sérieux à l'afflux du sang à travers leurs anastomoses.

« Un trouble primitif de la circulation artérielle de nature nerveuse ne peut donc pas expliquer les atrophies nerveuses.

« Guttmann admet cette explication dans tous les cas où, comme dans le sien, l'atrophie s'est accompagnée d'une pâleur plus ou moins grande des parties frappées.

« Sans doute il ne croit pas à la persistance du spasme des nerfs vaso-moteurs, mais il croit que, pendant la durée de la contraction, les vaisseaux subissent une modification, en vertu de laquelle la diminution du diamètre persiste après l'action nerveuse.

« On peut trouver une première objection à cette manière de voir, dans le résultat déjà cité de l'irritation de la peau. D'un autre côté, il n'est aucune considération définitive qui puisse faire admettre une diminution dans la quantité de sang donnée par les vaisseaux, plutôt qu'une modification survenue dans toutes les parties. Il y a encore une autre observation qui ressort de fait observé chez notre malade (obs. 16), c'est que la

pâleur de la face avait existé isolément pendant quelque temps, au début. Il faut encore, pour rendre compte de la délimitation si particulière des parties atteintes, marquer un médiateur dont l'influence s'exerce dans les mêmes limites.

« Les nerfs trophiques constituent ce médiateur. Comment ces nerfs modifient-ils la nutrition? Il est difficile de le déterminer, car ces troubles de nutrition peuvent être à eux seuls tous les troubles observés sur les parties malades. Il est possible d'admettre qu'il y a une période de développement dans laquelle se manifestent, au maximum, les métamorphoses intérieures des tissus; les nerfs trophiques subissent une diminution dans l'influence qu'ils exerçaient sur la nutrition. Ce qui semblerait appuyer un peu cette manière de voir, c'est que, dans beaucoup de cas, l'atrophie a commencé à se produire au moment de la croissance, et chez les femmes au moment de la puberté.

« Les troubles survenus dans les nerfs trophiques leur font perdre leur influence, et pendant le développement du reste du corps, l'évolution des parties atteintes s'arrête au point où elle en était pendant la croissance.

« Ce qui tend à démontrer que les nerfs trophiques vont du ganglion dans les filets sensitifs du visage, c'est la délimitation exacte de l'atrophie sur un côté, par exemple, dans mon cas, il est évident qu'elles portent sur les parties innervées par le nerf sous-orbitaire.

« L'immunité de la partie moyenne de la lèvre supérieure droite peut s'expliquer sans tenir compte de l'hypothèse d'un afflux plus grand du sang; en admettant que le petit ganglion incisif envoie des nerfs

trophiques aux parties correspondantes, et que ces filaments n'ont pas été atteints ; on expliquerait ainsi l'immunité de la voûte palatine observée dans notre cas.

« Il est impossible de décider si le ganglion sphénopalatin, dont nous avons admis une maladie particulière était atteint primitivement ou consécutivement à une altération des parties voisines; il n'y avait rien, ni dans le pharynx, ni vers l'angle de la mâchoire qui pût indiquer une lésion causale. »

Rosenthal ajoute plus loin :

« Il ressort de cet exposé bibliographique que les lésions centrales, de même que les lésions périphériques, peuvent produire l'atrophie unilatérale de la face. Les phénomènes observés pourraient s'expliquer par des troubles vaso-moteurs consistant dans la diminution du calibre de ces vaisseaux, avec arrêt consécutif de la fonction de nutrition. Le cas de Pissling, qui s'est accompagné d'ulcérations de la cornée, temble bien indiquer que les nerfs trophiques altérés sont compris dans les fibres propres des nerfs trijumaux. En outre, ce qu'il est bon de noter, c'est que les lésions de la face, dont nous avons parlé, constituent la très-grande majorité des cas de troubles trophiques consécutifs à une névrose vaso-motrice. Pour le moment, on ne peut rien dire de plus. »

Ces cas d'atrophie de la face, dont parle Rosenthal, je les ai mentionnés dans les observations que j'ai rapportées dans la première partie de la thèse. Cependant, je ne suis pas de l'avis de l'auteur, quand, au nombre des lésions cérébrales qui déterminent l'atrophie unilatérale de la face, il compte l'observation dont l'autopsie a été faite.

« On trouva, dit-il, à la convexité de l'hémisphère cérébral, sur une largeur de 3 lignes et l'épaisseur d'une 1/2 ligne, une néoformation grise et riche en vaisseaux qui, très-évidemment, se trouvait en rapport étroit avec l'atrophie observée à la face, etc. »

On trouve très-souvent, à l'autopsie de vieillards, d'anciens foyers d'hémorrhagie, de ramollissement, des tumeurs même, soit à la convexité du cerveau, soit au niveau des corps striés et des pédoncules cérébraux, (ce qui serait encore plus concluant, puisque ces dernières parties peuvent être considérées comme les générateurs des circonvolutions correspondantes), on trouve fréquemment, dis-je, ces lésions sans aucune espèce de trouble de nutrition dans les différentes parties du visage ; dans certains cas même d'atrophie, des lobes cérébraux, on ne remarquait ni troubles intellectuels, ni troubles de nutrition à la face.

Je crois donc qu'au point de vue de l'action nutritive des différentes parties du cerveau, sur la vitalité du visage, on peut rejeter toute espèce d'influence trophique.

Le Dr Brunner admet un état d'excitation du tronc cervical sympathique siégeant au-dessus du ganglion supérieur.

Eulenburg (*loco citato*), qui a fait une analyse critique de cas de trophonévrose faciale, s'explique ainsi au sujet de la théorie de l'aplasie lamineuse :

« Cette manière d'envisager la chose n'a, bien entendu, que la valeur d'une hypothèse, puisque cette disparition du tissu cellulaire dans la peau et les tissus, n'a pas été démontrée anatomiquement. Au point de vue des faits cliniques, bien des faits plaident contre la

théorie de M. Lande. L'apparition des lésions, dans bien des cas, à la suite d'un traumatisme local, la préexistence de phénomènes d'irritation sensitive ou motrice du trijumeau, d'autres troubles de l'innervation plus graves, tels que l'épilepsie, l'hémiplégie, la délimitation exacte à certains départements nerveux, surtout à un côté de la face, les bornes qui lui sont imposées à la ligne médiane, semblent prouver son origine nerveuse. »

M. Foville, dans la séance du 15 août 1870, fit un rapport à la Société de médecine de Paris, sur l'*Essai* de M. Lande, et après avoir passé en revue les différentes parties du mémoire sur l'aplasie lamineuse, il termine ainsi : « Sans méconnaître ce qu'ont de fondé les objections que M. Lande oppose aux différentes hypothèses combattues par lui, nous ferons simplement remarquer qu'il paraît assez difficile de désintéresser complètement le système nerveux dans une affection qui est toujours limitée à un côté de la face, sans jamais dépasser la ligne médiane, et dans laquelle on a constaté, à titre de symptômes accessoires, les accidents suivants : Hémiplégie, observation 1; céphalalgie, dépravation du goût, bourdonnement dans les oreilles, observation 2; convulsions rapides dans les muscles masticateurs, avec hyperesthésie de la face, observation 4; douleurs lancinantes et erratiques, observation 7; sensation spéciale de chatouillement, de crispation énervante, observation 10; prurit habituel avec contractions de la partie supérieure de la face, 11. La question de pathogénie, ajoute M. Foville, ne nous paraît donc pas résolue entièrement; il reste là un inconnu qui exigera des études ultérieures. »

Le Dr X. Gouraud, dans un article de pathogénie, publié dans l'*Union médicale* (n° 134, novembre 1872), résume le travail de l'aplasie lamineuse en disant : « Ces conclusions me semblent un peu trop exclusives en ce qui touche l'influence pathogénique, que ce système nerveux pourrait bien exercer sur la production de cette singulière atrophie, etc. » Puis l'auteur recherche si le système nerveux végétatif doit être mis de côté d'une façon si absolue en observant les faits acquis à la science par l'observation clinique et la physiologie expérimentale en ce qui touche la distinction des filets vaso-moteurs et les filets trophiques.

M. Gouraud se demande même si le nom donné à cette entité nouvelle, c'est-à-dire, la substitution du mot *aplasie* à l'atrophie que tout le monde connaît, était bien nécessaire.

A l'époque où la thèse de M. Lande parut, il n'y avait encore que onze cas que l'auteur avait groupés dans son travail. Ceux que j'ai pu joindre aux précédents tendent à confirmer de plus en plus par leurs caractères nerveux, l'opinion généralement admise, d'une affection d'ordre nerveux, comme on peut le voir par le résumé des opinions généralement accréditées.

Dans les vingt-sept cas observés, il y a d'abord huit observations qui nous laissent sans renseignements, dans les autres nous constatons l'altération de la peau qui est signalée amincie, onze fois ; pigmentée anormalement, quinze fois; avec des cicatrices rappelant l'aspect de brûlures, 8 fois ; avec des éruptions diverses, un état œdémateux, un aspect lisse et luisant, huit fois ; avec des troubles de nutrition du système pileux (chute, décoloration), onze fois.

Comment M. Lande explique-t-il par sa théorie, la localisation par places de ces troubles se fixant à une partie latérale de la face, sans jamais dépasser la ligne médiane? et quelles sont les preuves qui lui affirment que tous les éléments constitutifs de la peau disparaissent, sauf le tissu élastique qui resterait intact pour produire la chute des poils et les sensations diverses que ressentent les malades?

Ces différentes sensations sont le prurit quelquefois, et le plus souvent un sentiment de constriction, de lame élastique, comme le dit M. Lande, qui s'appliquerait sur le côté atrophié. Je n'ai rencontré cette dernière sensation qu'une fois dans un cas observé par moi; et il faut dire qu'elle n'était pas permanente. Le sujet ne la ressentait qu'à certains moments, à la suite de fatigues principalement. Si elle avait été causée par la lésion même, c'est-à-dire par la pression du tissu élastique, elle aurait été observée d'une façon constante, progressive. Et puis, est-ce bien à la même compression des fibres élastiques conservées intactes au milieu de l'atrophie générale, que l'on peut expliquer l'atrophie des bulbes pileux, des follicules sébacés, des glandes sudoripares? On sait bien, sans avoir recours à cette hypothèse, que les diverses affections cutanées qui atrophient partiellement le réseau vasculaire du derme, ont pour conséquence directe, la chute des ongles, des poils, et s'oppose à la reproduction de l'épiderme. (Ball. *Atrophie.*)

Il faut bien remarquer enfin, qu'il y a plusieurs degrés d'altération de la peau qui existent simultanément, dans la plupart des cas. Ainsi on voit, outre l'amaigrissement du côté de la face, des taches, des cicatrices, etc.

D'après la théorie de M. Lande, pourquoi la disparition du tissu cellulaire n'était-elle pas uniformément répandue sur tout le côté correspondant du visage ? Pourquoi affecte-t-elle ainsi certaines portions très-limitées de la face ? Comment expliquer ces atrophies linéaires ou ponctuées suivant le trajet d'un nerf ou au niveau de son point d'émergence ? Telles sont autant de questions que l'hypothèse de M. Lande est impuissante à résoudre.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que ces troubles nutritifs de la peau existent tantôt isolément, tantôt simultanément. Dans la trophonévrose faciale, la lésion est toujours unilatérale. Elle ne dépasse jamais la ligne médiane du visage, qu'elle ait son siége à la tête, à la face, dans la cavité buccale. Elle a, dans la plupart des cas, des lieux d'élection, qui sont pour ainsi dire des centres de rayonnement du travail atrophique. Ces endroits sont toujours les mêmes, ce sont les points d'émergence des branches du nerf de la cinquième paire. Ainsi, au front, c'est du trou sus-orbitaire que l'on voit partir le sillon cicatriciel, en coup de sabre, qui suit le trajet du frontal externe ; à la joue, c'est, ou bien sous la paupière inférieure, ou bien au niveau du maxillaire inférieur, près du trou mentonnier, que l'on voit apparaître les taches primitives pathognomoniques de la lésion. Elle débute le plus ordinairement par des taches de coloration différente qui s'étendent, se rejoignent, pour revêtir l'aspect typique qui la caractérise.

Plus tard, d'autres taches se relient à ces taches primitives, prouvant ainsi l'extension du travail atrophique.

Au front, l'altération trophique revêt l'aspect d'une cicatrice qui s'étendrait de la partie interne du sourcil

à la ligne d'implantation des cheveux, en suivant une direction de bas en haut et de dedans en dehors. Toutefois la lésion ne s'arrête pas toujours à cette limite ; elle peut s'étendre en haut jusqu'à la suture lambdoïde, en bas descendre un peu au-dessous du sourcil, vers la racine du nez. La lésion atteint la peau dans tous ses éléments, de telle sorte qu'il y a destruction des bulbes pileux, les individus présentent alors de la canitie, et la chute des poils du sourcil sur le parcours de l'atrophie.

Cependant cette sorte de cicatrice n'offre pas toujours l'aspect d'une ligne simple ; elle monte en s'évasant de manière à reproduire la forme d'un éventail, par exemple. C'est ainsi qu'au trou sus-orbitaire elle peut avoir un demi-centimètre de largeur, et 3 centimètres à la racine des cheveux. En un mot, la lésion suit exactement le parcours du nerf frontal et s'étend au département des tissus innervés par cette branche. On sait, en effet, que le frontal se divise en deux branches terminales, le frontal externe qui traverse le trou sus-orbitaire, s'étend à la suture lambdoïde en donnant des rameaux aux téguments de la paupière supérieure, du front, de la peau qui recouvre le pariétal ; le frontal interne qui se distribue aux téguments du front, de la partie interne de la paupière supérieure, de l'espace inter-sourcilier, du nez.

Il est intéressant de rapprocher ici certains troubles nutritifs de l'appareil cutané, qui se manifestent dans le domaine du nerf de la cinquième paire, à la suite d'altérations connues de cette branche nerveuse.

Le Dr A. Hybord, dans son étude sur le zona ophthalmique, a prouvé que la cause de cet herpès zoster devait

être rattachée à l'irritation de la première branche du trijumeau.

« Sur le front, le groupement des vésicules herpétiques occupe la même ligne verticale partant du sourcil pour remonter vers le crâne et s'arrêter soit à la racine des cheveux, soit à la suture lambdoïde. L'arrangement des vésicules peut aussi affecter la forme d'un éventail dont l'angle inférieur partirait du trou sus-orbitaire et dont les branches s'étaleraient sur le front. »

La même localisation du zona se montre sur la peau desservie par le maxillaire supérieur, c'est-à-dire sur la joue et la paupière inférieure, avec des vésicules au niveau du trou sous-orbitaire, sur la lèvre supérieure, sur le voile du palais, dans l'intérieur de la bouche, enfin, sur la lèvre inférieure, sur le cou, etc.

L'éruption ne dépasse jamais la ligne médiane.

Parmi ces différentes éruptions, il y en a qui s'accompagnent parfois de troubles du côté de l'œil, que l'auteur rattache à une influence du système nerveux sur la nutrition.

Dans les trois cas de trophonévrose faciale que j'ai observés, il y avait des troubles du côté de l'appareil de la vision. Loin d'être aussi graves que dans le zona, ils n'en étaient pas moins manifestes. Du reste, la lésion n'est la même. Je les ai mentionnés dans les observations 13, 14, 15, et j'en reparlerai au sujet des troubles du côté de l'œil.

Dans les paralysies partielles du trijumeau, la même localisation de l'affection se présente isolée pour chaque branche atteinte du nerf de la cinquième paire.

Paralysie complète du maxillaire supérieur, tandis que les branches innervées par la première et la

troisième branche du trijumeau étaient sensibles. (Obs. de Romberg.)

Le Dr Ebrard cite dans sa thèse un cas d'anesthésie partielle de la branche ophthalmique. (Dixon, hôpital ophthalmique de Londres.)

Je ne connais pas de cas de paralysie localisée à la deuxième branche. On la détermine par la section, et alors la lésion de la sensibilité se manifeste dans la lèvre et la mâchoire inférieure, de plus, dans les deux tiers antérieurs de la langue.

Duval, ainsi que je l'ai rapporté plus haut, cite l'histoire d'une dame atteinte de névralgie sous-orbitaire rebelle, avec symptômes congestifs, chez laquelle une hypertrophie de la lèvre avait été la conséquence de cette paralysie vaso-motrice prolongée. Friedreich cite un cas semblable.

Pour moi, l'analogie entre la localisation topographique de ces diverses lésions limitées, et celles de la trophonévrose que l'on rencontre sur le même territoire, a une valeur que l'on ne peut pas méconnaître, et il s'agit, dans les exemples que j'ai cités, d'affections bien reconnues de branches nerveuses. Dans l'affection qui nous occupe, l'altération cutanée n'est pas la même, mais ni le processus morbide, ni la lésion nerveuse ne sont identiques aux cas que j'ai cités, et qui ne m'ont servi de point de comparaison que comme délimitation.

Les muscles de la face ont été trouvés atrophiés dans dix-sept observations. Le masséter et le temporal étaient de tous, ceux qui ont été trouvés altérés le plus fréquemment. La langue atrophiée 8 fois, les lèvres 9 fois, le voile du palais et la luette 5 fois.

D'après la théorie de l'aplasie lamineuse, ce ne serait

que le tissu qui disparaîtrait, et M. Lande en trouve la preuve dans la contractilité électrique, conservée au galvanisme et à la faradisation. D'ailleurs, l'auteur ne s'occupe pas autrement de cette disparition de presque un quart de la langue. Atrophie encore limitée à la moitié de la langue du côté de la face atrophiée.

J'avoue qu'il m'est difficile de voir là une simple atrophie du tissu cellulaire, et surtout quand on a sous les yeux les images de cette atrophie, que l'auteur a données à la fin de son ouvrage.

D'abord, en fait d'atrophies musculaires, on ne connaît guère que les suivantes (Cours de M. Vulpian) :

L'atrophie granulo-graisseuse, qui arrive dans les pyrexies, sous les influences toxiques (phosphore, arsenic, etc., etc.) et de la diphthérie (Charcot et Vulpian.)

L'atrophie pigmentaire, qui s'observe dans la cachexie sénile, le marasme par initiation, la cachexie cancéreuse.

L'atrophie granulo-protéique, qui se montre surtout comme altération secondaire dans la péricardite suraiguë.

Enfin l'atrophie simple, qui est la nôtre, qui survient après les altérations des nerfs. Mais je ne connais pas dans la science de groupe d'altérations musculaires, qui consisterait dans la disparition du tissu lamineux seul, en laissant intact le tissu musculaire.

Quant à la contractilité musculaire électrique, examinons ce qui se passe dans certaines affections pour en arriver au genre d'atrophie que nous soupçonnons.

Dans toutes les observations de trophonévrose faciale, on n'a pas mentionné de cas de paralysie musculaire. Les fonctions physiologiques des muscles s'accomplis-

saient régulièrement, et quand on a interrogé leur état aux courants électriques, on n'a jamais remarqué de modification. On peut dire, cependant, suivant l'expression de M. Charcot, que l'électro-diagnostic annonce et démontre dans certains cas pathologiques la production d'une altération dans le nerf moteur, ou le nerf mixte. Dans les expériences qui ont pour but la section du nerf, nous avons vu que les physiologistes (Brown-Séquard, Longet, Martin Magron, Vulpian, Schiff, Charcot), ont constaté la persistance très-longue de la contractilité musculaire électrique.

En effet, les fibres musculaires ont diminué de volume, mais n'ont pas subi de dégénération, de sorte que les courants électriques se trouvent en rapport direct avec le nombre d'éléments fibrillaires conservés, en admettant même qu'il y en eût un certain nombre qui ait totalement disparu, ou qui ait subi la dégénérescence graisseuse.

Dans la section des nerfs, l'irritabilité musculaire n'est modifiée que par un certain degré d'amoindrissement dans l'intensité de la contraction qui arrive lentement. Ce résultat tient au mode d'exploration. On peut prévoir une différence dans cette intensité, selon que l'on aura exploré l'état de la contractilité, soit à travers la peau, soit sur le muscle mis à nu. Les expériences de Valentin, Vulpian, Chauveau sont concluantes à cet égard. Elles sont connues, je ne veux pas les rappeler, parce qu'elles m'éloigneraient de mon sujet.

Les faits pathologiques répondent-ils aux données de l'expérimentation ?

Dans certaines affections des centres nerveux (myélite,

paralysie infantile, hématomyélie), on constate une abolition totale de la contractilité électrique, et cependant, les nerfs, examinés au microscope, ne présentaient ou bien une absence complète d'altérations, ou bien que peu d'altération.

Que doit-on conclure de l'examen de ces faits? C'est qu'il faut reconnaître la distinction fondamentale qui existe entre les lésions du système nerveux qui déterminent l'absence d'action, l'inertie fonctionnelle, et celles qui s'accompagnent d'une irritation du système nerveux.

On en revient toujours à la donnée nette et précise de M. Brown-Séquard, à savoir que : « la division complète des nerfs n'amène l'atrophie et la perte des réactions électriques qu'au bout d'un temps très-long, à l'instar du repos prolongé, et que seule, l'irritation des nerfs est capable d'occasionner l'atrophie rapide et hâtive des muscles avec diminution ou abolition de la contractilité faradique. »

Ceci bien entendu, que constatons-nous dans les lésions musculaires de la trophonévrose faciale? De l'atrophie seulement, et ni paralysie, ni troubles aux réactions électriques. Dans l'observation n° 8, il est dit que le côté atrophié pouvait à peine supporter le n° 1 d'une machine électro-magnétique, tandis que le n° 3 était parfaitement supporté du côté sain.

L'observation n° 10 mentionne que les contractions électriques se faisaient normalement.

Dans le cas n° 11, l'application des courants était douloureuse, les contractions normales.

Dans le cas n° 13, ce ne fut qu'après quelques séances

d'électricité statique que les contractions involontaires furent déterminées par les étincelles de cet agent de réaction si considérable.

Dans tous les autres cas, les auteurs se contentent de faire remarquer que la motricité ou la contractilité étaient normales.

Quelle conclusion devons-nous apporter à la suite de ensemble de faits si écourtés?

C'est ce que nous ne pouvons constater dans ces cas, d'après l'étude expérimentale et pathologique, que les mêmes lésions musculaires que l'on remarque après les lésions des nerfs et les affections des centres, dont le processus n'est pas irritatif : c'est-à-dire la section simple, soit des nerfs, soit de la moelle épinière, et les altérations de l'atrophie musculaire progressive.

Nous savons, en effet, que dans ces cas, il y a atrophie musculaire avec persistance des contractions aux ordres de la volonté et aux réactions des courants électriques.

Il va sans dire que ces excitations ne sont de part et d'autre qu'en raison directe du nombre des faisceaux musculaires conservés.

J'ai déjà dit que sur 27 cas on trouve l'atrophie de langue 8 fois, des lèvres 9 fois, du voile du palais 5 fois; dans 7 autres observations, aucun renseignement, et une fois cette indication vague « atrophie buccale »

Dans tous ces cas, la lésion unilatérale était du côté de la face atrophiée. Dans les observations 2, 5, 6, 11, l'atrophie de la cavité buccale était complète, c'est-à-dire que la lèvre inférieure et supérieure, la langue, le voile du palais avec ses piliers participaient à la lésion

atrophique. M. Lande a voulu voir dans cette lésion une simple disparition du tissu lamineux proprement dit, ou mieux, il ne s'explique pas au sujet des atrophies de la langue qu'il a recueillies.

Il me semble difficile, ai-je dit, que l'on puisse partager cette opinion qui ne repose sur aucune donnée positive. Pour ma part, en comparant l'atrophie unilatérale de la langue et des organes de la cavité buccale, je me crois en droit de conclure par analogie, à une lésion du système nerveux périphérique, ou à un point d'altération bulbaire. En effet, voyons ce que nous donnent l'expérimentation et la pathologie.

Les lésions de nutrition qui déterminent l'atrophie de la langue sont dues :

1° Aux altérations des nerfs ;

2° A une lésion d'origine centrale.

1° *Nerfs*. — Dans les sept premiers cas que je rapporte, le nerf lésé est l'hypoglosse (cas de Fairlie Clarke, de Dupuytren, Choisy et Montault, Ballard, Haberson, James Paget, Gombault). De plus, les expériences de Vulpian, de Romberg, de Bidder prouvent nettement que la section de cette branche nerveuse détermine l'atrophie des muscles de la langue. M. Vulpian a constaté que la section seule du nerf de l'hypoglosse amenait une atrophie musculaire peu marquée.

Les deux autres expérimentateurs ont fait sur un lapin la section de l'hypoglosse droit. On en enleva une étendue longue d'un quart de pouce. Immédiatement après l'opération, la langue était fortement entraînée à droite. Un mois après on tua le lapin et on trouva la régénération du nerf dont les deux extrémités étaient réunies

par une substance gélatineuse vascularisée. Le côté droit de la langue, le long de la moitié postérieure, était légèrement usé et aplati.

Une lésion du nerf de la neuvième paire seule peut-elle déterminer l'atrophie de la langue?

Les mêmes expériences de M. Vulpian prouvent que l'atrophie consécutive à la section de l'hypoglosse seul, était peu marquée; lorsque la section portait à la fois sur l'hypoglosse et le lingual, l'atrophie était considérable.

Le lingual sectionné seul détermine-t-il l'atrophie de la langue? M. Vulpian répond négativement.

L'atrophie est-elle absolument sous la dépendance de l'hypoglosse et d'autres nerfs peuvent-ils y contribuer? Le Dr Charlton Bastian pense qu'il n'est pas certain que l'atrophie de la langue fût toujours produite par la seule paralysie de l'hypoglosse. A l'hôpital des paralytiques et des épileptiques, il a vu un cas dans lequel la seule paire qu'il pût trouver affectée était la cinquième. La langue était très-atrophiée, la déviation très-faible et lorsque la partie atrophiée était soumise à la faradisation, elle se contractait sensiblement.

Dumesnil a rapporté un cas d'atrophie musculaire généralisée avec hémiplégie de la langue et de la face, il y avait paralysie complète du nerf hypoglosse, mais non atrophie de la langue. Les racines antérieures de beaucoup de nerfs spinaux étaient très-atrophiées, ainsi que les racines du facial et de l'hypoglosse, tandis que celles de la cinquième paire étaient saines.

Le Dr Jaccoud qui rapporte ce cas, l'explique en supposant que les fibres nerveuses sympathiques ou trophiques vont à la langue par les branches de la cin-

quième paire plutôt que par celles des nerfs moteurs. Cependant le Dr Hughlings Jackson n'a jamais vu d'atrophie de la langue consécutive à la paralysie de la cinquième paire, bien qu'il y ait eu atrophie des muscles temporal et masséter.

Observation I. — Le Dr Haberson a rapporté le cas d'une femme à Guy's Hospital, affectée d'un cancer du sein. Le côté droit de la langue devint plissé et flasque et se dévia à droite. La parole était gênée, la sensibilité de l'organe amoindrie. On constatait en même temps la paralysie du sternohyoïdien droit, et la contraction du ventre postérieur de l'omohyoïdien de chaque côté.

La malade éprouvait de la douleur à la partie postérieure de la tête. A l'autopsie, on trouva un grand nombre de noyaux cancéreux en voie de ramollissement. Le siége était les os du crâne et la dure-mère. L'un d'eux s'étendait depuis le trou occipital jusqu'au méat auditif interne, affectant la 8e et la 9e paire. La situation de la lésion dans le voisinage du méat expliquait la légère affection du nerf facial, qu'on avait remarquée pendant la vie. L'atrophie de la langue était évidemment due à la formation dans les nerfs, d'excroissances cancéreuses médullaires.

Observation II. — M. Fairlie Clarke a communiqué l'intéressante observation qui suit, à la Société royale de médecine et de chirurgie, le 28 novembre 1871.

Mme H..., âgée de 45 ans, fut opérée le 16 février 1870, d'une tumeur maligne du sein gauche, la plaie se cicatrisa lentement, mais heureusement.

Le 15 avril, elle se plaignait de tousser et d'éprouver une légère dyspnée lorsqu'elle prenait de l'exercice. Sous l'influence du traitement la toux disparut, mais la dyspnée continua.

Le 30 octobre, M. Hume de Islington appelé subitement, la trouva souffrant d'une douleur siégeant profondément au côté droit de la tête, offrant un caractère périodique, et qui revenait chaque nuit entre 1 et 2 heures du matin, faisant divaguer la malade, et la rendant intraitable pour plusieurs heures.

La seule chose qui lui procura quelque soulagement, était de la morphine à petite dose. C'est à ce moment qu'on remarqua, pour la première fois, l'atrophie de la langue, quoiqu'elle ne fût pas alors aussi marquée qu'elle le devint plus tard.

Vers le 29 mars 1871, M. Hume fut de nouveau appelé subitement, et trouva la malade souffrant d'une exacerbation de tous les anciens symptômes. De plus, il constata une disphagie alarmante, à forme paroxystique, et avec des suffocations qui revenaient trois fois dans les 24 heures. Priée de tirer la langue, elle parut d'abord incapable de le faire, et, après quelques moments, la fit sortir lentement. La langue était gaufrée et ridée dans toute sa longueur du côté droit, depuis la base jusqu'au sommet, surtout dans ses deux tiers antérieurs. A ce moment, il y avait une perte de substance limitée exactement au raphé médian, et l'on était frappé du contraste qui existait entre l'embonpoint du côté gauche et l'aspect ridé du côté droit.

Lorsque la malade la tirait, il n'y avait de déviation d'aucun côté. L'articulation était paresseuse et difficile. Le long du côté droit du cou, douleur vive, avec turgescence des vaisseaux, mais on ne sentait nulle part de tumeur, soit du côté du cou, soit dans la bouche; un état cachectique général et une grande prostration étaient joints à ces symptômes.

Depuis cette époque, la dysphagie et la dyspnée augmentèrent graduellement, et le 7 juin la malade mourut au milieu d'une attaque de toux suffocante. Nulle paralysie ne s'était manifestée pendant tout le temps de sa maladie, et ses facultés intellectuelles avaient toujours conservé toute leur intégrité. Malheureusement, on ne put pas obtenir de faire l'autopsie; mais, en considérant toutes les circonstances qui avaient accompagné ce cas. M. Clarke pensa qu'il y avait de bonnes raisons pour supposer que la 9e paire du côté droit était enveloppée dans une tumeur cancéreuse secondaire, laquelle était située soit dans le crâne, soit à la partie supérieure du cou, et comprimait l'hypoglosse droit, en affectant plus ou moins, en même temps, le pneumogastrique, et le glosso-pharyngien.

Observation III. — Dans son article « Langue de la Cyclopædia of Anatomy, » Myde Salter rapporte un cas où la paralysie et l'atrophie de la langue étaient produites par une blessure du cou affectant l'hypoglosse.

Observation IV. — Observation d'un cas d'anesthésie de la face avec perte simultanée de l'œil, par R. Taylor, chirurgien de l'hôpital ophthalmique central de Londres (The medical Times and Gazette, july 15, 1854).

Le 17 mars 1854, Élisa Martin, âgée de 46 ans, devint une des habituées de la consultation a l'hôpital, etc. 6 mois auparavant, à la suite d'un refroidissement, elle était demeurée au lit pendant quinze jours, en proie à un rhume violent et à des douleurs dans tout le corps.

Un matin, en s'éveillant, elle sentit un peu de douleur à l'œil gauche; elle découvre que tout ce côté de la face est devenu insensible ; douleur violente dans tout le côté de la tête et de la face, la vue de cet œil est entièrement perdue.

Je passe les détails sur l'œil qui fut entièrement perdu, je m'appesantis sur l'insensibilité complète de ce côté de la face, anesthésie s'étendant à la narine, à la partie interne de la joue, sur les gencives, la voûte palatine et le côté gauche de la langue.

La peau de la lèvre supérieure a l'entrée de la narine excoriée, par l'écoulement incessant d'une sécrétion muqueuse claire.

Les traits tirés; muscles temporal et masséter complètement passifs pendant la mastication normale à droite; les aliments s'accumulaient entre les dents et la joue.

Le côte gauche de la langue était atrophié, et ne présentait pas plus de la moitié des dimensions du côté droit.

Ni la luette, ni le voile du palais ne paraissaient atteints en aucune façon.

Le sens de l'odorat émoussé, l'ouïe intacte, goût aboli à gauche, excepté en arrière de la bouche,

Plus tard, la sensibilité de la peau revenait peu à peu; il n'y a pas de changement dans l'état de la bouche, les gencives sont un peu gonflées, le côté gauche de la langue, s'il a subi quelques changements, a légèrement augmenté de volume.

Les traits sont réguliers, sauf les lèvres et les paupières droites, qui restent paralysées comme avant, etc.

Diagnostic. — Hémorrhagie à la base du cerveau, à cause de la rapidité de la paralysie et parce que les nerfs des deux côtés furent affectés simultanément.

Les deux racines de la cinquième paire, le nerf hypoglosse gauche, et la septième paire droite sont les parties lésées.

Observations V, VI, VII. — Dans les bulletins de la Société ana-

tomique, on trouve un premier cas d'atrophie de la langue par compression de l'hypoglosse (1832, p. 114); un deuxième cas dans lequel la moitié gauche de la langue était atrophiée; il y avait compression de l'hypoglosse à la sortie du crâne, par une tumeur hydatique (Dupuytren, 1838, p. 6). On se demande s'il n'y avait pas en même temps compression du nerf sensitif. Dans un troisième cas, l'atrophie d'une moitié de la langue est signalée (Choisy et Montault, 1833 ou 1839.) Elle avait conservé sa sensibilité tacile. Il y avait compression du tronc par des hystes hydatiques.

Observation VIII, prise par M. Gombaut, interne des hôpitaux. — La nommée A. Christine entre le 13 janvier 1872 dans le service de M. Charcot, à l'infirmerie de la Salpêtrière. Elle est dans l'hôpital depuis un mois environ, elle n'est pas visitée, et l'état de son intelligence ne permet d'obtenir d'elle aucun renseignement sur l'histoire de sa maladie.

État actuel. — On constate un grande faiblesse dans les membres inférieurs, qui rend la démarche lente et pénible; les bras ont conservé leur force dans une certaine mesure. Des contractions fibrillaires nombreuses se remarquent dans les principaux groupes musculaires, qui ne sont du reste nullement atrophiés, la sensibilité cutanée n'est pas modifiée d'une façon appréciable; à la face existe un léger prolapsus de la paupière supérieure gauche, sans dilatation de la pupille correspondante. Les mouvements des lèvres sont difficiles, la moitié gauche de la langue est manifestement plus petite que la droite. De fines contractions se montrent à chaque instant dans les muscles de ces différentes parties, aussi la parole est-elle embarrassée et troublée. L'affaissement intellectuel est extrême, la malade pleure à chaque instant, facilement et sans motif.

20 février. On constate du côté gauche les signes habituels de la paralysie du moteur oculaire. La paupière supérieure est tombante, et recouvre habituellement la presque totalité de la pupille. Celle-ci demeure constamment dans l'état de dilatation moyenne, et n'est nullement influencée par l'action de la lumière; elle est déviée en dehors et ne peut dépasser la ligne médiane; lorsqu'on oblige la malade à regarder vers la droite, il n'existe pas d'hémiplégie faciale bien nette; toutefois, la commissure est plus basse, le sillon naso-labial moins accentué à gauche qu'à droite. La projection en avant des lèvres, comme dans l'action de siffler, est devenue impossible. Le malade peut cependant les affronter pour souf-

fler et éteindre une lumière placée à une certaine distance de sa bouche, elle peut aussi boire dans un verre sans laisser s'écouler le liquide. Ces divers mouvements provoquent dans les muscles de la face l'apparition de nombreuses contractions fibrillaires.

La bouche est remplie d'une salive épaisse et abondante, qui s'écoule incessamment au dehors.

Les muscles masticateurs semblent par moments être pris de rigidité, et l'écartement des mâchoires devient alors difficile et toujours incomplet, cependant la mastication est incomplète. La langue a conservé en partie ses mouvements; elle peut être tirée au dehors, et on constate que sa pointe est déviée vers la gauche. La moitié gauche de l'organe est le siége d'une atrophie très-prononcée qui s'arrête brusquement au niveau de la ligne médiane. La portion altérée est amincie, réduite en largeur et la muqueuse devenue trop large décrit de nombreux replis à sa surface gustative et la partie antérieure de l'organe est conservée. La parole est devenue absolument inintelligible. La déglutition des liquides s'effectue assez facilement, il n'en est pas de même pour les aliments solides qui provoquent de la toux et sont en partie à ce moment rejetés par la bouche. L'exploration du voile du palais et du larynx ne révèle cependant pas d'asymétrie dans ces organes. Les organes de la respiration et de la circulation fonctionnent normalement. Dans les membres inférieurs la faiblesse a fait de grands progrès, elle est beaucoup plus prononcée dans le côté droit. La malade peut à peine faire quelques pas avec l'appui d'un bras.

13 mars. A 8 heures du matin il survient une attaque épileptiforme suivie d'un coma profond. La température qui au moment de l'attaque s'était abaissée à 34°, se relève et monte graduellement jusqu'à 39 $^{6}/_{10}$ et le 14 à 4 heures du matin la malade meurt sans que les phénomènes comateux se soient un seul instant dissipés.

Autopsie. A l'exception du rein droit qui est très-petit et présente une atrophie manifeste avec coloration jaune de sa substance corticale, les organes de l'abdomen et du thorax n'offrent rien qui soit digne d'être noté.

A la base du crâne existe une tumeur volumineuse qui a pris naissance dans la selle turcique, de coloration grise de consistance ferme elle a englobé le chiasma des nerfs optiques et comprimé principalement le pédoncule cérébral du côté gauche sur lequel elle se soude et les racines de la 3e paire correspondante. Les deux artères carotides traversent cette tumeur et n'ont subi qu'une médiocre réduction de leur calibre. Celle-ci n'adhère pas à l'os dont on peut la

détacher en totalité et que l'on trouve complètement intact au-dessous d'elle. Indépendamment de cette grosse tumeur il en existe de plus petites ayant avec elle de grandes analogies; elles paraissent constituées par une sorte de végétation de la dure-mère. Elles siégent principalement sur la partie latérale gauche de la gouttière basilaire et rétrécissant ainsi de moitié le calibre du trou occipital; une de ces végétations est précisément implantée au niveau du trou condylien antérieur et comprime les racines du nerf hypoglosse qui sont réduites de ce côté à de minces filaments, le trou déchiré postérieur est libre et les racines qui le traversent sont intactes. Presque tout le lobe sphénoïdal gauche voisin de la tumeur est manifestement enflammé, son tissu est jaune, ramolli, tremblotant, comme dans certaines formes de l'encéphalite aiguë.

Le pédoncule cérébral gauche est déformé et a subi une notable diminution de volume.

La protubérance et le bulbe ne présentent à l'œil nu aucune altération. Il en est de même de la partie supérieure de la moelle, mais dans le segment inférieur de la région dorsale à 2 ou 3 centimètres au-dessus du renflement lombaire existe une tuméfaction formée par l'épaississement et l'adhérence des trois enveloppes de l'organe; à ce niveau le tissu médullaire est ramolli et se laisse désagréger par le filet d'eau.

La langue présente à sa surface les particularités qu'on avait remarquées pendant la vie.

Une coupe transversale de l'organe pratiquée à 3 centimètres environ de la pointe permet de constater en même temps que la diminution de la moitié gauche, la décoloration des muscles de cette partie qui contraste avec la couleur rouge et de ceux du côté opposé.

La lésion semble aussi bien porter sur les muscles intrinsèques que sur les muscles extrinsèques de l'organe. Les deux nerfs hypoglosses, examinés le long du cou présentent de notables différences; le gauche est moins volumineux que le droit, et sa coloration est grisâtre; vue au microscopique, cette différence est encore plus marquée. Tandis que le nerf du côté droit ne contient à peu près exclusivement que des fibres saines, celui du côté gauche est le siége de lésions profondes, la plupart des fibres y sont dégénérées, un grand nombre d'entre elles réduites à leur gaîne vide de myéline forment des faisceaux parallèles, couverts de nombreux noyaux et au sein desquels on aperçoit à peine une ou deux fibres plus larges et granuleuses. Dans certains points la fibre vide sur une grande étendue

de sa longueur, est distendue par places, par des amas allongés de granulations brillantes ; çà et là se voient sur la préparation des corps granuleux libres, les uns sans enveloppes, quelques autres cellulaires et contenant un noyau dans leur intérieur.

Quant aux muscles de la langue, leurs fibres ont été trouvées profondément altérées, elles portent les traces d'un processus irritatif actif avec prolifération des noyaux du sarcolemme nulle part on ne trouve la dégénération graisseuse simple.

2° *Origine centrale.* — On a encore constaté l'atrophie de la langue à la suite des lésions intéressant certains points du bulbe. Ce sont les cas de paralysie labio-glosso-laryngée. J'en citerai deux cas dus à M. Charcot et que M. Déchery a publiés dans sa thèse. Avant je rapporterai le cas du Dr Hughlings Jackson qui est encore intéressant.

Observation IX. — Un homme s'aperçut un matin qu'il était enroué et que sa langue était portée de côté comme un crochet. Il y avait paralysie avec atrophie du côté droit de la langue du voile du palais et des cordes vocale droites. Comme cet homme avait 50 ans passés, qu'il avait de l'albuminurie et que les symptômes étaient survenus en une nuit, le Dr Jackson pensa que la lésion était le résultat d'un épanchement sanguin situé au niveau de la moelle. Il se basait pour faire ce diagnostic sur un cas de paralysie subite de la langue, du voile du palais et du bord orbiculaire observé par le Dr Lockart Clarke. Ce dernier auteur découvrit en effet, chez le sujet de son observation, les traces d'un épanchement sanguin dans la moelle allongée, montrant ainsi les rapports intimes des noyaux de l'hypoglosse et du spinal, qui peuvent servir à l'expliquer des lésions de la moelle allongée donnant naissance à des paralysies de l'articulation des sons et de la déglutition.

Observation X. — Le Dr Millon Pagge a vu un cas d'atrophie unilatérale de la langue chez un enfant de 5 ans et demi. Une portion de l'apophyse odontoïde faisant saillie à travers la dure-mère.

De quelle lésion s'agit-il ici? — de compression?

J'arrive aux cas de Charcot qui donneront des résultats précis.

Observation XI. — Il s'agit d'une femme âgée (Salpêtrière). Aux émotions, la partie inférieure du visage reste immobile; elle est atteinte d'atrophie musculaire progressive. Langue petite, ratatinée, mouvements fibrillaires, voile du palais lent à se contracter; atrophie de la face, marche lente, suffocation, etc.

Autopsie. Muscles des joues et du menton, surtout le buccinato-labial, atrophiés, pâles, jaunâtres, réduits à de minces languettes musculaires, les autres, rien. Dans le crâne, hypoglosse et facial, ce dernier surtout, avec altération semblable à celle signalée à propos des racines spinales antérieures, teinte grisâtre, pas de diminution de volume de ces nerfs. Rien dans le grand sympathique et ses ganglions supérieur et inférieur.

Région bulbaire. Cellules des noyaux d'origine de l'hypoglosse profondément atrophiées et même détruites, même altération que celle des cornes antérieures de la moelle, cellules que Clarke rattache aux origines inférieures du facial, saines et en nombre normal. Cellules du pneumogastrique, avec dégénération jaunâtre à un degré très-prononcé ou avec pigmentation.

Observation XII. — *Résumé de l'observation.* Langue avec dimensions normales, quelques légers mouvements fibrillaires; mouvements de l'orbiculaire des lèvres affaiblis; gêne de déglutition, rien au voile du palais, muscles de l'épaule gauche amaigris, mouvements fibrillaires du deltoïde.

Autopsie. Muscles intrinsèques de la langue, avec pâleur et diminution évidente de leur consistance. Racines de l'hypoglosse, du spinal, grêles, leur tronc un peu moins volumineux qu'à l'état normal; sans changement de coloration; étude histologique: muscles; faisceaux primitifs avec un certain degré d'altération granuleuse; multiplication très-évidente des noyaux du sarcolemme; tissu conjonctif interposé entre ces faisceaux avec des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal, enfin quelques gaînes revenues sur elles-mêmes et ne renfermant plus dans leur cavité presque effacée, que des granulations d'apparence graisseuse ou des amas de noyaux; muscles du larynx avec teinte jaune et même altération granulo-graisseuse.

Région bulbaire: noyau d'origine de l'hypoglosse, avec altération pigmentaire; cellules altérées. Spinal, id. pour quelques cellules.

Les autres autopsies de cette affection ne sont pas assez concluantes pour être données. Ces muscles altérés par atrophie graisseuse ont été étudiés, les nerfs aussi (diminution de volume), mais le bulbe n'a pas été examiné.

Dans le premier cas de M. Charcot, ajoute M. Déchery, certaines coupes du bulbe montraient une disparition complète des cellules dans le noyau de l'hypoglosse.

« Comment se produit cette atrophie des cellules? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre. Dans certains cas, il paraît y avoir une disposition originaire ou acquise, et c'est le fait de l'atrophie musculaire progressive, par conséquent de la paralysie glosso-laryngée atrophique. C'est là, la véritable atrophie primitive et spontanée. Dans d'autres cas, cette atrophie n'est que secondaire et arrive par irritation chronique ou aiguë. On a alors une atrophie que l'on peut appeler atrophie par irritation.

« Dans les deux genres d'atrophie des cellules nerveuses d'ailleurs, l'atrophie se produit dans les muscles; il n'y a de différence que dans la marche. L'atrophie primitive des cellules nerveuses, n'amène que tardivement l'atrophie musculaire.

« L'atrophie chronique des cellules nerveuses, pour ce qui concerne la paralysie glosso-laryngée atrophique, a-t-elle une marche particulière dans le bulbe? Elle me paraît être diffuse, sans marche de prédilection, soit ascendante, soit descendante. »

En résumé, la lésion principale de la paralysie glosso-

laryngée atrophique, c'est l'atrophie des cellules. La lésion musculaire en est la conséquence immédiate. Quant à la dégénérescence des troncs nerveux bulbaires dont les cellules originelles sont atrophiées, peut-elle exister ou manquer, lorsqu'il y a encore assez de cellules pour entretenir la nutrition du nerf? dans ce cas alors les muscles paralysés ne sont pas très-malades, par exemple, le deuxième cas de Charcot.

L'auteur ajoute plus loin :

« Dans l'atrophie musculaire d'origine bulbaire, les phénomènes paralytiques semblent le plus souvent l'emporter sur les phénomènes d'atrophie, et cependant les lésions sont identiques à celles que l'on a trouvées dans la moelle. Toujours c'est l'atrophie des cellules motrices. » M. Déchery se demande si cette prédominance des phénomènes paralytiques peut s'expliquer par une disposition spéciale des noyaux des nerfs bulbaires moteurs? Le siége de prédilection est le noyau de l'hypoglosse, les cellules inférieures du facial, le noyau moteur, quelquefois du trijumeau, le spinal antérieur et le pneumogastrique. Les cellules sensitives du trijumeau sont rarement atteintes; alors perte de la sensibilité tactile de la langue et même de la face, résultat de l'extension de la maladie aux cellules des noyaux sensitifs du trijumeau et du glosso-pharyngien, quand le sens du goût est atteint.

Quant aux cas d'atrophie musculaire d'origine bulbaire, où la maladie serait tout à fait limitée aux symptômes d'atrophie et aux lésions fonctionnelles qui en dépendent, M. Déchery ne les croit pas assez nombreux pour en donner une description à part.

L'autopsie fait défaut. Ce seraient des cas d'atrophie glosso-laryngée sans paralysie. Il n'en conçoit pas l'existence sans paralysie avec l'atrophie des cellules des nerfs moteurs bulbaires qui sont un des éléments principaux de la nutrition des muscles.

« Séparer l'atrophie musculaire de la paralysie, dans l'atrophie des cellules des noyaux bulbaires, est plus difficile que dans l'atrophie musculaire avec atrophie des cellules des cornes antérieures. Dans ce dernier cas, il est facile de compter les observations avec autopsies probantes, où il y avait atrophie musculaire, et atrophie des cellules antérieures de la substance grise de la moelle sans paralysie. »

M. Duchenne sépare complètement de l'atrophie musculaire l'élément paralytique. Pour lui, c'est une complication, ou plutôt une association à la maladie qu'il a décrite sous le nom de paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais, des lèvres, que Trousseau a appelée paralysie labio-glosso laryngée.

M. Duchenne est conduit à cette séparation de l'atrophie et de la paralysie glosso-laryngée, par l'hypothèse qu'il accepte, de cellules motrices et de cellules trophiques dans les noyaux des nerfs moteurs.

Ce serait alors l'extension au bulbe de la maladie qu'il a décrite sous le nom d'atrophie musculaire.

L'affection peut être unilatérale.

Ainsi donc, on voit que, quelle que soit la cause de l'atrophie de la moitié de la langue, elle est toujours d'origine nerveuse. Dans les cas qui nous occupent, je me fonde sur l'observation de Jaccoud, complétée par les données de Longet et les expériences de Vulpian, pour en déduire une altération périphérique,

dans les cas où l'on voit la trophonévrose faciale s'accompagner d'atrophie buccale. Si nous en arrivons à cette conclusion, nous sommes forcés d'admettre que c'est le nerf de la 5e paire qui est en jeu. Mais le facial n'est-il pas le nerf moteur des muscles de la face? Oui, mais il faut bien remarquer qu'avant de se résoudre en ramuscules ténus, et de pénétrer dans les muscles et dans les téguments de la face, les deux paires nerveuses, 5e et 7e, s'anastomosent dans toutes les régions de la face, si bien qu'il n'appartient pas à l'anatomie de dire quelle paire fournit aux muscles, quelle paire fournit aux téguments. M. Sappey, après avoir discuté la question, finit en disant : « On peut donc admettre que tous les muscles compris dans la sphère de distribution de la 5e paire, en reçoivent des filets sensitifs. » (Sappey. *Anatomie*, t. III, p. 301).

L'atrophie du système osseux a été relevée 14 fois. (Dans ces cas, le maxillaire inférieur et l'os jugal ont été trouvés atteints le plus fréquemment.) Nous avons cité les cas dans lesquels il se trouve atteint dans sa nutrition. Ces lésions ont été peu étudiées. Nous avons vu les cas dans lesquels le système nerveux joue un rôle, et je ne connais aucun cas dans la science qui corresponde à l'altération qui consiste dans l'atrophie de l'os par disparition seule du tissu lamineux.

Telles sont donc les raisons en vertu desquelles je considère ces lésions limitées de la face, caractérisées par des troubles nutritifs, comme des trophonévroses et non comme une aplasie lamineuse. Du reste, sans nous contenter de ces altérations de la nutrition, voyons

quelle part les troubles nerveux viennent ajouter à l'hypothèse d'une trophonévrose, et recherchons dans quelles proportions et dans quelles conditions ils se sont présentés, en mettant en parallèle les troubles de nutrition qui ont été mentionnés.

Troubles nerveux locaux.

Observation I. — Pulsations douloureuses insupportables dans le côté gauche, quand la tête repose sur l'oreiller.

Observation II. — Pendant six mois douleurs très-violentes dans le côté gauche de la face.

Observation III. — Au début, contractions intermittentes des massicateurs avec convulsions rapides. Légère hyperesthésie du côté gauche et supérieur de la face, limitée aux deux premières branches du trijumeau. Les convulsions s'éloignent peu à peu e disparaissent vite, si les muscles sont fortement contractés par un effort volontaire. Cet état dure treize ans.

Observation VI. — Après une blessure sur le sommet de la tête, à la partie gauche, douleurs erratiques et lancinantes dans le même côté. Leur durée, leur intensité, leurs intervalles sont variables.

Elles siégent dans le sillon pariétal.

Observation X. — Il n'y a pas de troubles nerveux d'emblée. A mesure que l'affection progresse, et sous l'influence d'émotions, il y a des crispations agaçantes par leur continuité, mais non douloureuses, dans la région atrophiée. La malade est tout énervée, mais cet état peut tenir, chez une femme nerveuse, à l'ennui que lui cause son affection, située dans un lieu visible.

Observation XII.— Outre les phénomènes nerveux généraux, il y a des troubles nerveux locaux que l'on peut rattacher à la névralgie faciale. Douleurs tantôt sur la première branche du trijumeau,

tantôt sur la branche sous-orbitaire. Sensation de froid dans la région orbitaire.

Tintements d'oreilles, quand la malade est couchée sur le côté affecté.

Observation XIII.— Douleurs localisées dans la région frontale, lancinantes et pongitives, venant aux abaissements de température, à la suite du moindre excès alcoolique. Quelques contractions fibrillaires dans le frontal.

Douleur spéciale d'origine réflexe.

Le malade parfois, en tirant sa moustache, éprouve immédiatement, dans le front, une douleur insupportable.

Observation XIV.— Contractions musculaires si violentes dans la lèvre supérieure, que la malade croit qu'elle va rejoindre la paupière du même côté.

Observation XV.— Douleurs de caractère névralgique qui occupent toute la partie de la tête qui est affectée. Elles précèdent la lésion et l'accompagnent pendant peut-être plus d'une année.

Ainsi donc, on voit que les troubles nerveux locaux sont caractérisés : *les uns* par des troubles de la sensibilité, douleur. Cet élément douleur a-t-il le type névralgique? Dans certains cas : oui; par sa délimitation exacte, tantôt à un côté de la tête, tantôt à une branche nerveuse. Son caractère est tantôt lancinant et pongitif, tantôt vague et erratique. Dans d'autres, non; parce que les accès ne sont pas nettement caractérisés. Il n'y a pas, au moment même de rougeur, de gonflement, de trouble des sens, etc. Ajoutons que, dans aucun de ces cas, l'état de la sensibilité n'a été pris à l'œsthésiomètre. *Les autres*, par des troubles de la motilité : contractions fibrillaires.

Ces troubles apparaissent sous forme de convulsions rapides, rappelant le tic non douloureux de la face. Elles sont limitées à un ou deux muscles, souvent aux

masséters ; *d'autres*, enfin, par les deux troubles réunis ; ou bien, les contractions s'accompagnent d'hyperesthésie de la région, ou bien les contractions et les douleurs sont indépendantes. Enfin tantôt les troubles nerveux marquent le début des altérations nutritives, tantôt ils sont consécutifs, tantôt ils coïncident avec elles.

Troubles nerveux locaux s'accompagnant de troubles nerveux généraux.

Observation I. — Hémiplégie de la face, des membres supérieurs et inférieurs, le tout à gauche, accompagné de troubles intellectuels et de céphalalgie.

Observation II. — La malade se plaint de faiblesse croissante dans le membre supérieur et inférieur du côté gauche. Elle devient nymphomane.

Observation XI. — Enfance maladive, fièvres violentes, douleurs épigastriques, maux de tête ; état, somme toute, mal caractérisé. Mais à l'âge de 10, 23 et 25 ans, vertiges (de petit mal ?)

Observation XII. — Bien avant le début de l'affection, attaques d'épilepsie, qui sont caractérisées par un aura qui remonte des membres inférieurs au tronc, et que précède l'attaque. De plus, troubles nerveux locaux.

Observation XIII. — Outre les accidents nerveux locaux, il y a parfois vertiges.

Observation XVII. — Paralysie du bras, lequel ? survenue après des convulsions qui eurent lieu pendant la dentition.

Observation XVIII. — Symptômes d'irritation spinale (fatigue extrême, pollutions, points douloureux, etc.) ; en outre, des vertiges, de la congestion encéphalique. Elancements dans le bras et la jambe du côté droit. Enfin, des douleurs localisées du côté droit du front.

Observation XIX. — Attaques de chorée, affaiblissement intellectuel, hémicranie.

Observation XX. — Accès épileptiformes, sensation de froid, de tiraillements dans la face de ce côté; au cou, jusqu'au niveau du thorax.

Observation XXI. — Hémiplégie, à la suite d'une attaque d'apoplexie, et douleurs très-vives sur le parcours de la deuxième paire du trijumeau.

Observation XXIII. — Hémiplégie à droite, à la suite d'attaque d'apoplexie.

Observation XXIV — Hémiplégie d'origine syphilitique à droite ; douleurs ostéocopes dans le crâne.

Enfin dans tous les cas où il y a un trouble nerveux quelconque, on observe pour les uns, des sensations diverses, prurit, constriction du côté atrophié; pour les autres, de l'hyperesthésie, aux chocs, aux changements de température, aux courants électriques. Des malades marquent des antécédents de migraines, d'excitabilité qu'il est bon de rappeler ici.

Troubles de nutrition sans accidents nerveux.

Observation III. — Éruption croûteuse, dépression cicatricielle, atrophie musculaire.

Observation IV. — Taches blanches de la peau.

Observation V. — Pas de troubles nerveux. A la fin, Virchow dit que les nerfs sensitifs et moteurs paraissent n'avoir subi que peu ou point d'altération (?); région tuméfiée et luisante au début, pigmentation par place, aspect cicatriciel, atrophie des muscles des os.

Observation VIII. — Taches de coloration brun rougeâtre, atrophie de la peau et des poils; atrophie des muscles, des os.

Observation IX. — Atrophie de la peau, des poils, des muscles, des os.

Observation XVI. — Atrophie de la peau décolorée, des muscles des os.

Observation XXI. — Atrophie de la peau, taches blanches, atrophie des muscles, des os.

Observation XXV. — Atrophie du visage (?).

Observation XXVII. — Atrophie des os.

Observation XXVIII. — Atrophie des os, des cheveux, stupidité.

Dans tous les cas d'atrophie unilatérale de la face, il est bon de noter que l'atrophie porte plus ou moins sur l'une des parties de la face (front, crâne, partie inférieure du visage, cavité buccale), et qu'elle n'atteint pas dans la même mesure chaque tissu séparément. Ainsi, tantôt c'est la peau qui est le plus profondément atrophiée, tantot c'est le système musculaire, tantôt c'est le squelette.

Ces troubles se montrent les uns après une lésion paralytique, les autres après la névralgie, certains sont consécutifs à des troubles des nerfs moteurs; un dernier groupe enfin apparaît sans aucun indice du côté de l'appareil nerveux symptomatique. Après avoir rejeté quelques-unes de ces dernières observations qui sont réellement trop incomplètes pour que l'on puisse en tirer parti, il en reste un certain nombre qui se présente absolument avec le même caractère typique que celles qui s'accompagnent de troubles nerveux.

C'est justement cette parité exacte entre le siége et le genre de l'altération qui indique l'existence de la multiplicité des fonctions physiologiques du trijumeau ainsi

que leur indépendance. Et comme le dit Longuet, si dans les expériences sur les animaux il est impossible de diviser les unes sans les autres, on comprend que les maladies puissent les affecter isolément ou simultanément. Ici il s'agirait des nombreuses fibres grises ou organiques et des ganglions situés dans l'épaisseur et sur le trajet de la grosse racine du trijumeau. Or, ces fibres et ces ganglions, d'après Retzius, Remack, Müller, Longet, auraient pour mission de régulariser les actes nutritifs, tandis que les fibres blanches ou sensitives transmettent les impressions tactiles. Dans certaines affections il pourrait y avoir seulement impossibilité à la transmission des impressions tactiles et dans d'autres on verrait s'adjoindre un dérangement nutritif capable d'annuler l'action des organes sensoriaux.

C'est ce qui arrive dans les cas auxquels Romberg a donné le nom de trophonévroses et Virchow le nom d'atrophies névro-paralytiques. Ce qu'il y a de remarquable, c'est le caractère clinique de ces atrophies névro-paralytiques partielles de Virchow. En effet, on n'y rencontre pas de lésions de la sensibilité, des lésions légères de la motilité, et une nutrition très-dégénérée. Pour cet auteur les cas d'atrophie de la face circonscrits au trijumeau, sont bien des lésions nerveuses trophiques ; car ils répondent aux caractères qu'il signale plus haut. Ce sont ces cas rares qui, avec les expériences de Schiff et de Meissner, le conduisent à cette opinion de filets nerveux trophiques suivant les nerfs sensitifs et en rapport avec leurs ganglions.

Il existe dans l'affection qui nous occupe quelques troubles très-rares du côté des organes des sens, et d'autres un peu plus nombreux, qui se montrèrent

dans le domaine du sympathique. Je veux parler de la pâleur de la face du côté altéré, de la différence dans la température et le pouls carotidien des deux côtés.

La surdité a été constatée une fois (obs. 11); elle pouvait être causée mécaniquement, car en même temps on remarquait une abondance moins grande de la sécrétion du cérumen.

Les troubles de l'appareil de la vision consistaient (obs. 13, 14, 15), dans un trouble passager de la vue, puis dans l'épiphora, enfin dans une congestion permanente de la conjonctive. Jamais on n'a remarqué d'inégalité dans le champ pupillaire de l'un et de l'autre œil.

La température dans onze cas, nous laisse sans renseignements; dans dix autres, elle était égale des deux côtés; dans cinq observations, il y avait une différence variant de quelques dixièmes de degré, à un et un degré et demi d'un côté à l'autre.

Dans quatre observations, le pouls carotidien marquait une différence de tension avec celui du côté opposé, dans 7 cas on n'a pas constaté d'altération; dans les autres, il n'est fait aucune mention. Dans la plupart de ces observations le mode d'investigation sérieuse a manqué. Je veux parler du sphygmographe et du thermomètre à boule aplatie, de même que de l'œsthésiomètre pour l'étude de la sensibilité. Par conséquent on ne saurait trop se presser de conclure avant que de nouvelles observations viennent nous éclairer à ce sujet. Aussi bien le nombre des observations dans lesquelles on n'a pas recherché ces troubles est assez grand, pour restreindre le nombre de celles dans lesquelles ces troubles ont été rapportés par les observateurs.

On ne peut donc qu'attirer l'attention sur ce sujet, puisqu'on a eu l'occasion de le remarquer quelquefois. Au reste, les troubles sympathiques peuvent manquer, ou être en raison directe de la lésion atrophique, comme phénomènes secondaires. J'ai dit que du côté de l'appareil de la vision, il y avait trois cas dans lesquels j'avais constaté une fois des troubles passagers de la vue, une autre fois du larmoiement, et un cas d'hyperémie constante de la conjonctive.

Le larmoiement est-il le fait de l'influence directe du grand sympathique, ou bien faut-il l'attribuer à la branche ophthalmique de la cinquième paire?

La glande lacrymale (Chevallier, *paralysie des vaso-moteurs dans l'hémiplégie*, 1867, Paris.) est influencée par le rameau lacrymal de l'ophthalmique et par les filets du sympathique, mais les lésions de la cinquième paire ne produisent pas le larmoiement. Magendie et Longet l'ont prouvé et si ces lésions exercent une action sur la sécrétion des larmes, ce serait plutôt pour la diminuer que pour l'exagérer.

Force est donc d'admettre que le grand sympathique est le seul agent de l'hypercrinie lacrymale.

Brown-Séquard a vu à *the London hospital*, chez une femme, une blessure qui intéressait la partie inférieure du cou. Il y avait paralysie avec injection de l'oreille et de la conjonctive du même côté. Ce physiologiste attribue exclusivement à la paralysie vaso-motrice l'écoulement des larmes, indépendamment de la paralysie de la cinquième paire.

Doit-on enfin expliquer l'absence de la sueur, du côte atrophié, par la dégénérescence des éléments de la peau, ou par les mêmes lésions sympathiques, trouble

qui concorderait alors avec la pâleur, la différence de température, de ce même côté de la face?

M. Chevalier donne plusieurs observations dont le but est de prouver l'élévation de la température du côté des membres paralysés; hémiplégies que l'on pourrait appeler sudorales, tant cette sécrétion est abondante du côté paralysé. Le même phénomène est connu dans certaines névralgies faciales, dans lequelles le côté affecté se couvre de sueur pendant l'accès.

Ces troubles sont dus à des lésions vaso-motrices concomitantes; et dans la trophonévrose nous retrouvons, en sens inverse, les mêmes manifestations trophiques, c'est-à-dire celles qui résultent de l'excitation des filets sympathiques.

On sait, d'ailleurs, que dans les membres atrophiés il y a diminution de la chaleur (Ollivier, *Atrophies musculaires*, p. 119.) La section du sciatique produit une élévation de température dans le membre correspondant. Au bout d'un mois, elle disparaît pour devenir inférieure à celle de l'autre même. Si on produit une lésion de la moelle, la température s'élève seulement dans le côté sain. L'élévation de la température dans ce cas serait due, non à la paralysie, mais à une irritation portant sur les nerfs dilatateurs des vaisseaux.

Stilling trouve l'explication de la différence de température dans les muscles dont les nerfs sensitifs ont été coupés, dans la suspension de l'action réflexe du nerf sensitif sur les nerfs vaso-moteurs correspondants.

La différence plus faible entre les battements de la carotide du côté affecté et ceux de la carotide du côté sain, est toujours du domaine des vaso-moteurs.

Les expériences de Cl. Bernard à ce sujet sont con-

cluantes, j'ai à peine besoin d'y revenir. Le système ganglionnaire est le régulateur de la tension artérielle. Après la section du sympathique, il y a accélération du cours du sang, le contraire se montre à la suite de la galvanisation de ce nerf. Un afflux moins considérable de sang est lancé du côté affecté à cause de la lésion vasculaire secondaire, c'est-à-dire à cause de l'impulsion moins forte donnée à l'ondée sanguine par suite du trouble vaso-moteur. Et il faut bien croire à une action sympathique tenant sous sa dépendance les vaisseaux de gros calibre et ses capillaires, car, pourquoi alors le sang n'affluerait-il pas du côté sain au lieu de rester limité à la ligne médiane, alors que l'on sait que dans les deux parties de la face les vaisseaux sont si nombreux et les anastomoses si multiples? Selon la remarque de M. Virchow, les parties qui se trouvent sur la ligne médiane et qui sont favorables à l'établissement d'une circulation collatérale, sont profondément atteintes, tandis que des parties éloignées, comme l'oreille, sont épargnées.

J'en dirai autant pour d'autres parties, telles que la région temporale, que l'on trouve complètement atrophiée à côté de l'oreille qui est normale. Il faut même croire à une action permanente, car sans cela cette délimitation si exacte existerait-elle toujours?

Il est évident que cet apport de sang moins considérable, est un élément de plus favorable à l'atrophie. C'est une cause adjuvante, et elle existe dans certains cas de trophonévrose. Où est l'origine de ce trouble du sympathique? D'après Cl. Bernard, Longet, Vulpian, les données suivantes sont devenues classiques :

C'est à la suite d'excitations périphériques que le

grand sympathique entre en jeu. Mais la cause peut résider cependant dans les centres eux-mêmes.

Par conséquent, le fait du trouble sympathique peut trouver sa raison d'être; que l'altération nerveuse de la trophonévrose soit périphérique ou centrale. On sait, dans ce dernier cas, que le grand sympathique aurait des racines dans la substance grise de la moelle (Jacubowiez, Samuel), ses branches se dirigeraient, les unes près des vaisseaux, pour entrer dans leurs tuniques, les autres s'accoleraient aux nerfs sensitifs.

CHAPITRE IV.

CONCLUSIONS.

Le temps est venu de résumer en quelques lignes les nombreux documents que je viens d'exposer. D'abord et avant tout, on constate que toutes les affections qui prennent une moitié de la face sont d'origine nerveuse : que ce soit paralysie du trijumeau ou du facial, que ce soit névralgie trifaciale ou affection cérébrale.

I. Voici une affection qui siége toujours sur le trajet d'un nerf, toujours d'un même côté de la face, ne débordant jamais la ligne médiane; une affection qui s'accompagne souvent de ces troubles connus pour être dépendants de l'innervation, souvent aussi de troubles nerveux les plus nets, soit locaux, soit généraux. Cette affection s'est développée quelquefois à la suite d'accidents où il est impossible de ne pas admettre des

lésions du système nerveux, le plus souvent spontanément et alors elle a marché très-lentement, sans accidents fébriles, sans retentissement général, en un mot comme marchent les névroses.

Cette affection s'est manifestée extérieurement, sensiblement, par l'atrophie, quelquefois même par l'hypertrophie de toutes les parties consécutives de la face, au niveau du point lésé; dans certains cas, à cette atrophie se sont ajoutées ces modifications de la peau, ces troubles de nutrition de l'épiderme, des poils, etc., qui se rencontrent si souvent dans les diverses trophonévroses dont j'ai donné plus haut la nomenclature.

Peut-on ne pas voir là une affection d'ordre nerveux et dont la place est au milieu de tous ces accidents trophiques dont le domaine s'étend de jour en jour depuis que Romberg, Samuel, Charcot, Vulpian ont engagé la science sur ce terrain?

Sans doute tous les caractères que je viens de signaler à l'instant, ne se retrouvent pas au complet dans toutes les trophonévroses faciales; assez souvent quelques-uns des traits secondaires peuvent varier ou manquer dans le tableau. Toute unité morbide ne peut-elle pas revêtir des aspects multiples? Néanmoins, chaque trophonévrose conserve son air de famille, si on peut s'exprimer ainsi; son signe particulier est représenté surtout par le siége, la marche, les phénomènes concomitants de l'affection. Quoi qu'il en soit, dans la plupart des observations, l'influence nerveuse se décèle, d'une façon ou d'une autre, assez clairement pour qu'on ne soit pas autorisé à créer de toutes pièces, pour les besoins de la cause, une nouvelle entité morbide, telle que rien, absolument

rien, dans le cadre nosologique, ne la rappelle ou s'en rapproche. Si même le tissu cellulaire a une maladie à lui, c'est plutôt dans l'hypergénèse que dans sa disparition qu'elle se présente.

II. Comme on l'a vu, l'affection siége invariablement sur l'aire d'une ou de plusieurs des branches du trijumeau. Il n'est donc pas besoin d'entrer dans plus de détails, de recourir à des considérations plus subtiles; nous n'avons qu'à constater. L'affection est subordonnée à une modification quelconque survenue dans le domaine du trijumeau; dans quelqu'une de ses parties constitutives.

Ce siége peut seul aussi expliquer pourquoi, dans bon nombre de cas, la langue, le voile du palais sont intéressés en même temps que la face.

Quelle que soit la modification survenue, ce siége n'est peut-être pas sans aucune signification : ne pourrait-on pas appliquer aussi à la trophonévrose le rapport généralement établi entre la fréquence relativement plus grande de la névralgie faciale et la situation du trijumeau?

III. Il est très-probable que le trijumeau n'a pas subi sur toute son étendue, la modification liée à la trophonévrose. Ainsi il est difficile d'admettre un changement survenu dans les cellules d'origine du nerf.

En pareil cas, la maladie siégerait sur ses trois branches à la fois, ce qui ne se présente qu'exceptionnellement, à moins qu'on n'admette que les cellules dévolues à chacune des branches ne soient atteintes isolément au milieu du noyau, ce qui ne s'expliquerait que diffi-

cilement. En pareil cas, eu égard à ce qu'on sait des altérations des cellules d'origine des nerfs, la lésion serait plus profonde, évoluerait plus rapidement, n'atteindrait pas la peau et, à cause du voisinage des autres noyaux bulbaires, ne se concilierait pas toujours avec l'intégrité de la santé générale et l'absence de graves complications.

On ne peut donc envisager que la périphérie du nerf; d'ailleurs on a vu que les diverses altérations des nerfs périphériques peuvent produire des troubles trophiques de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, des os.

Sans doute, dans la trophonévrose, l'atrophie a bien le plus souvent quelque chose de tout spécial. Mais si on a remarqué combien variés, nuancés, peuvent être les troubles trophiques par altération des nerfs, on ne trouvera pas là une objection soutenable contre la théorie nerveuse de la trophonévrose. Et puis d'ailleurs l'altération nerveuse dans ces cas est spéciale, et n'est-il pas logique de conclure qu'elle doive imprimer une allure spéciale correspondante aux troubles trophiques qui en sont la conséquence? Quelle modification ont donc subie les branches du trijumeau?

En relisant les observations, il est impossible de soutenir, au moins pour la grande majorité des cas, que la trophonévrose reconnaît pour cause une névrite ou une névralgie du trijumeau.

La névralgie du trijumeau n'est pas rare, tant s'en faut; l'inflammation de ce nerf peut aussi s'observer, et la névralgie ou la névrite du trijumeau pourra engendrer des modifications de la nutrition de la face qui après tout constitueront de véritables trophonévroses.

Mais il est inutile d'insister sur ce fait que le plus souvent les trophonévroses proprement dites, ne diffèrent pas beaucoup des troubles trophiques qui peuvent suivre à la longue la névralgie de la face, par exemple. D'ailleurs la trophonévrose ne s'accompagne pas toujours de névralgie.

Ce sont là évidemment des phénomènes du même ordre, mais qui ne peuvent être assimilés d'une façon absolue.

Il semble donc qu'une des parties constituantes des branches du trijumeau, soit spécialement affectée à la nutrition ; cette partie peut être atteinte en même temps que la partie *sensible* et ainsi en même temps, comme on le voit dans certains cas, que les nerfs vaso-moteurs correspondants; souvent la partie *trophique* semble s'altérer consécutivement à des troubles de la partie *sensible*; mais elle peut être intéressée isolément. De là autant de nuances, de variétés principales de trophonévroses.

D'une façon absolue, les troubles de cette portion *trophique* des branches nerveuses, se traduit le plus souvent par l'atrophie, quelquefois aussi par l'hypertrophie de la région correspondante.

Faut-il admettre, avec Samuel, l'existence de nerfs trophiques annexés aux branches du trijumeau? Faut-il préférer à cette hypothèse la théorie exposée à la Société de biologie, dans la séance du 4 novembre 1872, par M. Charcot, ingénieuse théorie qui permet de se passer de nerfs que personne n'a jamais vus?

M. Charcot, se basant sur les expériences faites dans ces derniers temps sur les réunions bout à bout de nerfs de fonctions différentes, tels, par exemple, que

l'hypoglosse et le lingual (Vulpian, *Leçons sur la physiogie*, p. 283), dit « que les excitations produites sur un point quelconque d'une fibre nerveuse sensitive ou motrice, le propagent aussitôt et simultanément dans le sens centripète et dans le sens centrifuge. D'après cela, il est permis de supposer que les irritations pathologiques développées sur un nerf sensitif, soit à son origine, soit sur un point de son trajet, retentissent dans le sens centrifuge jusqu'à l'extrémité terminale des filets nerveux, c'est-à-dire dans les papilles du derme, ou encore dans l'épaisseur du réseau muqueux. D'après les recherches de Langerhaus, de Berlin, on peut constater, au milieu des cellules du corps muqueux de Malpighi, colorées en jaune par le chlorure d'or, d'autres cellules plus petites, anguleuses, qui se décolorent en violet. De ces cellules partent des prolongements, qui se trouvent en connexion d'une part, du côté du chorion avec les filets nerveux du derme, et qui se prolongent d'autre part entre les cellules épithéliales pour se terminer par des boutons. (Ranvier, *Dictionn. de Jaccoud, Epithelium*, p. 682.) Ces irritations, dans certains cas, pourront donc provoquer là un travail phlegmasique. On comprendrait ainsi, par exemple, le développement assez fréquent d'éruptions bulleuses ou pemphigoïdes du zona, en conséquence de lésions portant sur les faisceaux postérieurs de la moelle ou sur les racines spinales sensitives. Pour ce qui est des nerfs moteurs, ajoute M. Charcot, je ne vois pas d'argument sérieux qui empêche d'admettre que les irritations pathologiques, portant sur les cellules nerveuses des cornes antérieures, seront transmises quelquefois jusqu'aux faisceaux musculaires, par la voie des filets nerveux qui.

transmettent à l'état physiologique les excitations volontaires. Un certain nombre au moins des troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux, trouveront peut-être, dans cette hypothèse, leur explication, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la théorie des nerfs trophiques. » (Charcot, *Leçons sur le système nerveux*).

Je ferai enfin remarquer que la nécessité où on est, dans la plupart des cas de trophonévroses faciales, d'éliminer des conditions du problème, le noyau d'origine du trijumeau, conduit forcément à admettre que les nerfs trophiques ou l'influence trophique, vient à chacune des branches du trijumeau ou ganglion spécial qui lui est annexé.

La cause directe du trouble trophique peut donc siéger ou sur le ganglion, ou sur la branche nerveuse elle-même.

J'ai négligé à dessein de parler ici du grand sympathique : tout le monde sait aujourd'hui que les troubles des nerfs vaso-moteurs sont incapables, à eux seuls, d'engendrer des lésions trophiques du genre de celles dont il s'agit ici.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

1825. Parry. Collections from the unpublished writings.

1834. Lasègue. Pathogénie de quelques affections de l'axe cérébro spinal, in Archives de médecine, t. II.

1837. Bergson. De prosopodysmorphia, sive nova atrophiæ facialis specie.

1840. Stilling. Untersuchungen über spinal irritation, p. 332.

1845. Muller. Physiologie, t. I.

1848. Hueter. Singularis cujusdam atrophiæ casus nonnulli.

1849. Chausit. Considérations à propos des affections papuleuses pour servir à l'histoire des névroses de la peau. (Thèse de doctorat.)

1851. Hueter et Noll. Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, Gesammelt, von Henoch. (Berlin.)

1852. Lasègue. Atrophie partielle de la face. Arch., s. IV, t. XXIX.

1852. Moore. Case of unilateral atrophy of the face. (*Dublin quaterly Journal.*)

1852. Pissling. Zeitschrift der Wiener. Gaz. der Aertze, p. 196.

1854. Notta. Mémoires sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies. (Archives de médecine.)

1854. Romberg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin.

1854. Virchow. Störungen der Ernahrung. in Handbuch der Spiecellen pathologie und therapie (Erlangen).

1855. Canuet. De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées. (Thèse de Paris.)

1857. Brown-Séquard. Journal de physiologie.

1859. Philipeaux et Vulpian. Mémoires de la Société de biologie, p. 359.

1859. Virchow. Deutsche Klinik, vol III.

1860. Samuel. Die trophischen Nerven. (Leipzig.)

1864. Vidal. Acrodynie. Dictionnaire encyclopédique, t. I, et Archives de médecine, t. III, 6e série.

1864. W. Mitchell, Morehouse and Keen. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia.

1864. Paget. Medical Times. Surgical pathology, vol. I, p. 43.

1865. Leudet. Archives de médecine. Mai.

1865. Polaillon. Etude sur les ganglions nerveux périphériques.

1865. Benedikt. OEster. Zeitschrift für prakt. Heilkunde.

1866. Vulpian. (Mode d'activité des fibres nerveuses.) 13e leçon. Physiologie du système nerveux.

1866. Gerhardt. Centralblatt für die Medic: Wissensch, n° 4.

1867. Ebrard. Paralysie du trijumeau. Thèse de doctorat.

1867. Mougeot. Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. (Thèse de doctorat.)

1867. Chevallier. Paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie. (Thèse de doctorat.)

1867. Fournier. Paralysie du nerf facial. (Thèse de doctorat.)

1867. Wilson. Pellagre. Traité des maladies de la peau. Londres.

1867. Mantegazza. *Gaz. lombard.* (Analyse in *Schmidt's Jahrbucher.* Bd. 136, p. 148, 1867.)

1867. Hering. Arch. für Klin. Chirurgie, IX.

1868. Bordier. Des nerfs vaso-moteurs ganglionnaires. (Thèse de doctorat.)

1868. Larcher. Pathologie de la protubérance annulaire. (Thèse de doctorat.)

1868. Mayet. Troubles de nutrition de la peau et du tissu conjonctif liés aux lésions du système nerveux. (Brochure de Lyon.)

1868. Rosenthal. Uber caracteristik der Verscheidemen arten von Gesichts lahmungen. *Wiener medical presse, n°* 16. 6e *observ.* et Jahrsbericht III. Jahrg. 2e Bd., p. 62, 1868.)

1868. Barwinckel. Archiv. der Heilkunde.

1868. Hauel. Zur Casuistik der Vasomotorischen neurosen. (*Inaug. dissert.*) Leipzig.

1868. Guttman. Griesinger's Archiv. für Psychiatrie, t. I.

1869. Longet. Physiologie, t. III, p. 238.

1869. Sauvages. Atrophie sénile des os du crâne. (Thèse de doctorat).

1869. Ollivier. Des atrophies musculaires. (Thèse d'agrégation.)

1869. Vulpian. Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs. (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, p. 558 et suivants.)

1869. Proust. Archives de médecine. Février.

1869. Hasse. Krankeiten der Nerven, des Gehirns und Rückenmarks, in Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Erlangen.

1870. Vulpian. Cours de physiologie de cette année. Notes.

1870. Charcot. Archives de physiologie, t. III, p. 599.

1870. Lande. Essai sur l'aplasie lamineuse. (Thèse de doctoaat.)

1870. Déchery. Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngées d'origine bulbaire. (Thèse de doctorat.)

1870. Ranvier. Art. Épithelium. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XIV.

1870 Hammond. Diseases of the nervous system.

1870. Meyer. *Berliner Klinische Wochenschrift.*

1870. E. Wagner. Pathologische Anatomiche und Klinische Beitrage zur Kenntniss der Gefass-Nerven. (*Archives d. Heilkunde*, XI,

p. 305.) et (*Schmidt's Jahrbucher*, Bd. 148, n° 11, 1870, p. 153-160.)

1870. Rosenthal. Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen.

1871. Lamblin. Lèpre. Thèse de doctorat.

1871. Couyba. Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs. (Thèse de doctorat).

1871. Sappey. Traité d'anatomie descriptive. Névrologie, t. III. p. 300.

1871. Nicolaus Brunner. Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. (Petersb. med. Zeitschrift, N. F. II, 3, p. 261) et (Schmidt's Jahrbucher, Bd. 155, n° 7, p. 23. 1872).

1871. Eulenburg. Hemiatrophia facialis progressiva. In Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten auf Physiologischern basis. Berlin.

1881. Fischer. Uber Trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitaten. *Berliner Klinik. Vochenschrift*, VIII, 13) et (*Schmidt's Jahrbucher*. Bd. 150, n° 6, 1871; p. 272, 273.)

1871. Adelmann de Dorpat, Schimdt's Jarbuch. B. 150, p. 272.

1871. Schiefferdecker. Trophische Störungen nach periph. Verletzungen (*Berliner Klinisch. Wochenschr.* VIII, 149.)

1871. Oscar Wyss. Beitrag zur Kenntniss der Herpes Zoster. (*Archiv der Heilkunde*, XII, p. 262-293.)

1872. Vulpian. Influence des lésions des nerfs sur les muscles. (Archives de physiologie normale et pathologique. N°s 5 et 6.)

1872. Rigal. Névralgies. (Thèse de doctorat.)

1872. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux (1re partie). (2e partie à publier.)

1872. Brown-Séquard. Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, etc., 2e leçon. Influence du système nerveux sur la nutrition.

1872. Hybord. Du zona ophthalmique. Thèse de doctorat.

1872. Dejeanne. De quelques pseudo-pellagres. Th. de doct. Paris.

1872. Rathery. OEdème. Thèse de concours d'agrégation.

1872. Duchenne (de Boulogne). De l'électricité localisée (2e édition).

1872. Legros et Onimus. Traité d'électricité médicale.

1872. E. Bull. Fall von Vasomotorischen Paralyse. (*Norsk. Mag.* 3 R. II, 3, p. 132.) Et (Schmidt's Jahbucher. Bd. 155, n° 7, p. 24-25.)

1872. Fairlie Clarke. Unilateral atrophy of tongue. In *American Journal of the medical sciences*, n° CXXVI, new series. April.

1872. Franz Chvostek. Beitrag zu den vasomotorischen Neurosen. (*Œstern. Zeitschrift fur prakt. Heilkunde.* XVIII, 3-4) et (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 154, n° 6, p. 279. 1872).

1872. Seeligmuller. Lahmung des Sympathicus und N. ulnaris durch Schussverletzung. (*Berl. Klin. Wochenschrift*, IX, 4) et (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 155, n° 7, p. 23-24, 1872.)

Canstatt. Handbüch medicine Klinike. 3e édit, p. 279.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.